Ⅼ5—

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Fünfzigster Band.

Vierte Folge: Zehnter Band.

Mit 18 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1870.

Inhalt des fünfzigsten Bandes.

Erstes Heft (16. April).

Zweites Heft (19. Mai).

Drittes Heft (27. Juni).

Viertes Heft (10. August).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. L. (Vierte Folge Bd. X.) Hft. 1.

I.

Unser Programm.

Einleitende Bemerkungen von Rud. Virchow.

Es war im April 1847, als ich mit meinem Freunde Benno Reinhardt den Prospectus eines neuen medicinischen Journals veröffentlichte. Wir erklärten, dass wir mit diesem Schritte zunächst einem Bedürfnisse nachkämen, welches uns selbst und mit uns das nördliche Deutschland durch den Mangel jeder charaktervoll redigirten Zeitschrift getroffen habe. Wir schlossen von dem Archive Alles aus, was nicht mit der eigentlichen Medicin (der Pathologie und Therapie) in directer Verbindung stand. Wir fuhren dann fort: „Der Standpunkt, den wir einzuhalten gedenken, ist der einfach naturwissenschaftliche. Die praktische Medicin als die angewendete theoretische, die theoretische als pathologische Physiologie ist das Ideal, dem wir, soweit unsere Kräfte gestatten, zustreben werden. Die pathologische Anatomie und die Klinik, obwohl wir ihre Berechtigung und Selbständigkeit vollkommen anerkennen, gelten uns doch vorzugsweise als die Quellen für neue Fragen, deren Beantwortung der pathologischen Physiologie zufällt. Da aber diese Fragen zum grossen Theil erst durch ein mühsames und umfassendes Detail-Studium der Erscheinungen am Lebenden und der Zustände an der Leiche bestimmt formulirt werden müssen, so

setzen wir eine genaue und bewusste Entwickelung der anatomischen und klinischen Erfahrungen als die erste und wesentlichste Forderung der Zeit. Aus einer solchen Empirie resultire dann allmählich die wahre Theorie der Medicin, die pathologische Physiologie!"

Dieser Standpunkt wurde in dem Leitartikel des ersten Heftes genauer dargelegt. Es geschah durch Mittheilung eines Vortrages, der in der Jahres-Sitzung der Berliner Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin am 5. December 1846 gehalten war, jener nun auch längst in dem Widerstreit persönlicher Interessen untergegangenen Gesellschaft, welche damals alle die jüngeren Kräfte vereinigte, die seitdem die anerkannten Praktiker unserer Stadt geworden sind. Ich schloss damals: „Täuschen wir uns nicht über den Zustand der Medicin! Die Geister sind unverkennbar durch die vielen, immer wieder in den Winkel geworfenen und durch neue ersetzten hypothetischen Systeme erschöpft. Allein noch einige Ueberfälle vielleicht, und diese Zeit der Unruhe wird vorübergehen, und man wird erkennen, dass nur die ruhige, fleissige und langsame Arbeit, das treue Werk der Beobachtung oder Experimente, einen dauernden Werth hat. Die pathologische Physiologie wird dann allmählich zur Entwickelung kommen, nicht als das Erzeugniss einzelner hitziger Köpfe, sondern als das Resultat vieler und mühsamer Forscher; die pathologische Physiologie, als die Veste der wissenschaftlichen Medicin, an der die pathologische Anatomie und die Klinik nur Aussenwerke sind!"

Das epigonische Geschlecht wird sich gegenwärtig schwer eine Vorstellung von dem Grade der Kühnheit machen, der darin lag, dass zwei bis dahin fast ganz unbekannte junge Leute sich solche Ziele steckten. Der Markt war scheinbar zur Ueberfülle mit Journalistik versehen, und gerade in Preussen trug ein gewisser Theil der vorhandenen Zeitschriften einen vollständig officiellen Charakter. Diese Journale erschienen unter der Firma hoher Staatsbeamten, sie erhielten die amtlichen Nachrichten und wurden auf allerlei Weise subventionirt. Am allerwenigsten glaubte die officielle Welt von damals an ein wissenschaftliches Bedürfniss für Ausdehnung der periodischen Presse. Denn sie erhielt so geringen Zufluss, sie hatte so wenige und so schwächliche Mitarbeiter, dass sie genöthigt war, nicht nur sehr unbedeutende, sondern auch zugleich überaus

langweilige Beiträge aufzunehmen, ja Beiträge, welche nicht selten jeder anderen Bedeutung entbehrten, als dass sie dem Schreiber die Aufmerksamkeit seiner Vorgesetzten zuwendeten.

Schon die Forderung, dass die Beiträge für die periodische Presse „Arbeiten" sein sollten, machte damals ein gewisses Aufsehen. Es war die Zeit der „practischen Beobachtungen." Der beschäftigte practische Arzt glaubte allen Ansprüchen zu genügen, wenn er von Zeit zu Zeit auf seine an Erfahrungen so reiche Thätigkeit einen beschaulichen Rückblick warf und daraus zu Nutz und Frommen seiner Collegen und der kranken Menschheit einen allgemeinen Abstract lieferte, in dem er die sogenannten Thatsachen nach dem ihm geläufigen Systeme ordnete und deutete. Sectionsberichte waren fast so grosse Raritäten, wie zu den Zeiten Schenck's von Grafenberg; mikroskopische Untersuchungen gab es eigentlich gar nicht; selbst die Krankheitsgeschichten wurden gewöhnlich nur aus der Erinnerung niedergeschrieben, und wenn es wirklich aus dem Tagebuche geschah, so lieferten sie doch den Beweis, dass von einer eigentlichen Untersuchung des Kranken, mit Ausnahme seines Pulses, nur ausnahmsweise die Rede war. Die Therapie bewegte sich in den herkömmlichen Richtungen: der Aderlass stand obenan, die Wirksamkeit der Heilstoffe galt als ebenso sicher, wie ihre Eintheilung in bestimmte Gruppen feststand, und man war mit seinen Heilerfolgen um so vollständiger zufrieden, als die von Laien und Gelehrten in schönster Eintracht geglaubte und gepredigte Humoraltheorie auch die Misserfolge leicht erklärlich machte und bequeme Entschuldigungsgründe darbot.

Es würde gewiss sehr lehrreich sein, den Zustand der officiellen Medicin, wie er vor kaum 25 Jahren existirte, des Weiteren zur Belehrung und Warnung der Nachwelt zu schildern. Das Gesagte wird indess wenigstens erläutern, was ich eben sagte, dass es ziemlich kühn erschien, nicht nur der vorhandenen Presse, sondern überhaupt der ganzen officiellen Medicin den Krieg anzukündigen, um etwas zu Stande zu bringen, was beide für unnütz und unmöglich hielten, nehmlich die pathologische Physiologie. Hartmann's Theoria morbi leistete nach der Ansicht der damaligen regierenden Kreise Alles, was der Kliniker und der Praktiker für die Deutung der Symptome und der Heilvorgänge nöthig hatten. Ein Mehreres war vom Uebel; „unfruchtbare Gelehrsamkeit" nannte

man das. Und als ich gar das zweite Heft mit einem Leitartikel „über die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen" eröffnete, als ich verlangte, „die gesammte Medicin müsse den natürlichen Vorgängen mindestens um 300mal näher treten" (Bd. I. S. 255), da erschien ich jenen Herren als ein durchweg unpractischer und möglicherweise sogar sehr gefährlicher Doctrinär und Abenteurer.

Es folgte in der That unmittelbar das Jahr 1848 und die Staatsweisen hatten volle Gelegenheit, die Richtigkeit ihrer Prophezeiungen zu beweisen. Mir selbst blieb nichts anderes übrig, als im Jahre 1849 das „engere Vaterland" zu verlassen. Für das Archiv kam damit eine schlimme Krise. Wir gründeten in Würzburg die physikalisch-medicinische Gesellschaft und begannen, die Verhandlungen derselben in besonderen Heften zu veröffentlichen; in Berlin wurde ein neues officielles Journal, die Charité-Annalen, aufgerichtet und Reinhardt, der mein Nachfolger in der Prosectur geworden war, musste seine Arbeiten dahin abgeben. So kam es, dass auf den ersten frischen Anlauf ein böses Schwanken folgte: der zweite Band des Archivs gelangte erst 1849, der dritte erst 1851 zum Abschluss. Es erklärte sich dies freilich zum grossen Theile aus dem Mangel an Mitarbeitern. Die beiden ersten Bände hatten wir fast allein geschrieben: nur Leubuscher hatte uns treue Hülfe gebracht. Die anderen Kräfte, auf die wir gerechnet hatten, liessen uns im Stich und haben uns im Stiche gelassen, weil es ihren Interessen und später ihren Neigungen mehr convenirte, nach anderen Richtungen hin eine sichere Anlehnung zu suchen.

Mühselig schleppte sich die Ausgabe der Hefte des 4. Bandes hin, da starb Reinhardt. In den Erinnerungsblättern, die ich ihm widmete, konnte ich trotz aller äusseren Schwierigkeiten, die sich gegen unser Werk erhoben hatten, doch aussagen (dieses Archiv 1852. Bd. IV. S. 547): „Das, was wir erstrebt haben, ist in einem grösseren Maassstabe erreicht, als wir es hoffen durften. Die naturwissenschaftliche Methode der Forschung ist auch in der Medicin begründet, und wenn auch erst der Grund exacter empirischer Anschauungen gelegt ist, so kann es jetzt nicht mehr zweifelhaft sein, dass die jetzige und die kommenden Generationen darauf weiter bauen werden. Es ist nicht unser Verdienst, diese Methode gefunden zu haben; es würde auch wahrscheinlich ohne uns ge-

scheben sein, dass die neue Bahn verfolgt worden wäre, aber der Kampf gegen das bestehende Gemisch von willkürlichem Rationalismus und crassem Empirismus, den wir in dem Archive unternommen und dem wir durch die Einführung genetischer Untersuchung einen starken Hintergrund gewonnen hatten, dürfte, wie ich glaube, nicht wenig dazu beigetragen haben, der Pathologie eine neue Richtung zu geben."

Mit diesem 4. Bande fiel die Last und Verantwortlichkeit der Redaction mir allein zu. Es ist mir gelungen, dem Archiv eine immer grössere Zahl rüstiger Mitarbeiter zu gewinnen. Viele von ihnen sind von mir selbst herangebildet worden; es war die „Schule." Viele wendeten sich selbständig der Fahne zu, welche wir mit dem Archiv erhoben hatten. Auch den Gegnern blieb das Feld geöffnet, wenn sie nur durch ihre Methode die Sicherheit boten, dass sie in redlichem Streben nach der objectiven Wahrheit begriffen seien. Allmählich wuchs die Zahl der Mitarbeiter so sehr an, dass es nöthig wurde, den Raum zu erweitern. An die Stelle der ursprünglich zwanglosen Hefte sind periodische und zuletzt monatliche Hefte getreten, und selbst das hat nicht immer genügt und es sind Supplementhefte und Supplementbände nöthig geworden. So ist es geschehen, dass seit 1852 unter meiner alleinigen Redaction 45 Bände erschienen sind, deren Inhalt, wie ich sagen darf, dem Fortgange der wissenschaftlichen Pathologie entspricht, zu einem nicht geringen Theile denselben bedingt hat.

In der That, Deutschland hat arbeiten gelernt, und wenn es jetzt der Welt Autoritäten bietet, wenn es jetzt gesuchte Schulen hat, so ist das dem Umstande zu verdanken, dass wir die freie Methode des Forschens, dass wir das genetische Princip zur Durchbildung gebracht haben. Schon, als ich im Jahre 1861 die zweite Folge der Bände des Archivs mit „Rück- und Vorblicken" eröffnete, konnte ich darauf hinweisen (Bd. XXI. S. 5), dass ich Hoffnung hegte, dem Archiv auch fernerhin jene nationale Bedeutung zu sichern, die ich früher (Bd. XI. S. 2, 7) betont hatte. Gegenwärtig darf ich wohl, ohne auf den Vorwurf der Ueberhebung zu stossen, sagen, dass das Archiv mächtig dazu beigetragen hat und noch dazu beiträgt, den deutschen Namen im Auslande geachtet zu machen und der deutschen Wissenschaft in der ganzen Welt Freunde zu gewinnen.

Viel grösser ist natürlich die Wirkung im Inlande. Die gesammte alte Presse Norddeutschlands, wie sie zur Zeit der Gründung des Archivs bestand, ist zu Grabe getragen. Die einzigen beiden Journale, welche neben dem Archiv fortbestanden, die Zeitschrift für rationelle Medicin, die leider jetzt auch ihr Schwanenlied gesungen hat, und das Archiv für (physiologische) Heilkunde, sind erst später aus Süddeutschland nach Norddeutschland übergewandert, und auch sie haben wesentliche Aenderungen in ihrer Richtung annehmen müssen. Alles Andere ist nachsündfluthlich, und wenn auch nicht immer ganz klar im Programm, so doch im Wesentlichen von der Sünde der Erkenntniss heimgesucht und von dem Fluche der Arbeit betroffen.

Die Zahl der Journale hat sich mit jedem Jahre vermehrt. Mit Vergnügen habe ich die Gründung ausreichender und geachteter anatomischer und physiologischer Zeitschriften begrüsst, weil sie mich von der Versuchung entlasteten, gegen mein Programm, nur wegen ihrer Güte, anatomische und physiologische Arbeiten zu veröffentlichen, welche gar keine Beziehung zur Pathologie oder Therapie hatten. Ich bin jetzt in der Lage, diese Art von Arbeiten an ihre natürliche Stelle verweisen zu können, und obwohl ich es aus allgemeinen Gründen für wünschenswerth halten würde, dass die Zahl oder die Ausdehnung der rein anatomischen und physiologischen Zeitschriften sich verminderte, so kann ich doch mit Befriedigung constatiren, dass kein äusserer Grund mehr vorhanden ist, der mir eine gewisse moralische Verantwortlichkeit gegenüber den Anatomen und Physiologen zur Aufnahme ihrer Arbeiten auferlegt. So lange es nöthig war, habe ich dieser Verantwortlichkeit selbst unter Verletzung meines Programms und auf Kosten der Pathologie Genüge zu leisten versucht, weit bis über die Grenzen der von mir vertretenen Interessen hinaus und nicht ohne die Gefahr, unbilligen Anforderungen dadurch eine Bresche zu eröffnen.

Auch auf pathologischem Gebiete hat sich die Zahl der Journale so sehr vermehrt, dass es nicht mehr möglich ist, sie alle zu lesen. Wer sich die Aufgabe stellt oder stellen muss, die wichtigsten Erscheinungen der fremden Literatur zu verfolgen, kann unmöglich alle einheimischen lesen. Ich habe über die medicinische Presse in Deutschland in einem besonderen Artikel (dieses Archiv 1865. Bd. XXIII. S. 1) gehandelt. Seitdem hat sich die Sache nur noch verschlimmert. Jede Specialität muss ihr Organ haben, gleich-

viel wie gross sie ist. Es wird nicht lange dauern, so wird nicht bloss jeder Kanal des Körpers, jede Oberfläche, sondern wahrscheinlich auch jedes Gewebe sein besonderes Journal haben. Ein „Archiv für Krankheiten des Bindegewebes“ oder ein „Archiv für farblose Blutkörperchen“ gehört nicht mehr zu den unmöglichen Hoffnungen. Auch will ich nicht verkennen, dass jede kleine Eitelkeit auf diesem Wege zu ihren Specialreizen gelangt und dass für einige Jahre daraus eine Vermehrung, wenn auch vielleicht nicht immer eine Verbesserung der Arbeiten hervorgeht, dass also auch objective Vortheile dadurch erreicht werden. Aber ein dauerndes Bedürfniss für eine solche Zersplitterung ist nicht vorhanden. Gründet Einer oder eine gewisse Gruppe ein Archiv für Krankheiten der Urethra, so findet sich sofort ein Anderer oder eine andere Gruppe verletzt, und sie gründen nun ein Gegenarchiv. Wer liest am Ende Archiv und Gegenarchiv? Beinahe nur die Specialisten. Haben diese die Absicht und das Interesse, ihre Wissenschaft zu einer Geheimlehre auszubilden und sich aller Controle zu entziehen, so ist dieses Verfahren sehr vortrefflich. Die Otiatrie wird gewiss bald eine Art eleusinischer Mysterien darstellen, wenn sie dabei beharrt, nur ihren Privatmarkt, ich möchte sagen, ihre „Passage“ zu beziehen. Die Psychiatrie hat dies schon seit längerer Zeit durchgesetzt und beklagt sich seitdem fortwährend über Mangel an Verständniss bei den übrigen Aerzten.

Mein Archiv hat zu allen Zeiten den Specialitäten, welche sich erst Geltung verschaffen wollten, zum Organ gedient. Es wird dies auch künftig gern thun. Aber es wird dabei nicht aufhören, auch dann noch Artikel der Special-Disciplinen zu bringen, wenn diese letzteren sich ihre Geheim-Organe geschaffen haben. Es glaubt sogar die Vertreter dieser Geheim-Disciplinen nachdrücklich auffordern zu sollen, wenigstens von Zeit zu Zeit sich auf dem gemeinsamen Markte blicken zu lassen, und es wird es sich angelegen sein lassen, seinen Lesern ihre Arbeiten nicht vorzuenthalten.

Den practischen Special-Disciplinen schliessen sich diejenigen, mehr gelehrten Special-Disciplinen an, welche, wie die Geschichte und Geographie der Medicin, eigene Organe zu unterhalten ausser Stande sind, wenngleich auch sie erst nach misslungenen Versuchen zur Resignation gekommen sind. Wenn man bedenkt, wie wichtig und einflussreich gerade historische und geographische Untersuchungen

sowohl für die wissenschaftliche, als für die practische Medicin gewesen sind, so wird man begreifen, dass wir den an sich sparsameren Arbeiten dieser Art gern einen verhältnissmässig grossen Platz einräumen, sobald es irgend zulässig ist.

Allerdings stehen gewisse andere Aufgaben für dieses Archiv obenan und es kann sich ihnen nicht nur nicht entziehen, sondern es muss dieselben nach wie vor als seine Hauptaufgaben betrachten. Es sind dies eben jene von Anfang an klar bezeichneten und seitdem mit Bewusstsein verfolgten Aufgaben, auf dem Grunde einer nüchternen Empirie, im Einverständnisse mit Anatomie und Physiologie, mit Physik und Chemie, theils durch die pathologisch-anatomische und klinische, theils durch die experimentelle Beobachtung die wahre Theoria morbi, die pathologische Physiologie zu erbauen. Jede Arbeit, welche zu diesem Zwecke Bausteine herbeiführt, wird sich allerdings einer doppelt günstigen Aufnahme erfreuen.

Dazu ist im Laufe der Jahre eine besondere neue Aufgabe in den Vordergrund getreten, die öffentliche Gesundheitspflege. Ich glaube in meiner Abhandlung über die Epidemien von 1848 (dieses Archiv 1851. Bd. III. S. 1) und in zahlreichen Artikeln der Medicinischen Reform von 1848—1849 die Gesichtspunkte für die Behandlung dieser Seite der Medicina publica klar genug dargelegt zu haben, und das Archiv hat seitdem derartigen Arbeiten stets offen gestanden. Gegenwärtig hat auch auf diesem Gebiete der Kampf um das Dasein begonnen. Die öffentliche Gesundheitspflege ist eine Special-Disciplin geworden; sie hat sich, wie früher die gerichtliche Medicin, ihre Separat-Organe gegründet, und sie wird auf diesem Wege, wie die Medicina forensis, dahin kommen, Geheim-Wissenschaft, esoterisches Mysterium zu sein. Wenn erst diejenigen, welche jetzt in stürmischer Hast vorwärts drängen, die betreffenden Amtsstellungen eingenommen haben werden, so werden sie fern von dem grossen Publikum ihre nicht mehr aufregenden Streitigkeiten austragen und ihre im wahren Sinne des Wortes schmutzige Wäsche waschen. Inzwischen wird das Archiv nicht verfehlen, den unabhängigen und vielleicht verdrängten Vertretern der öffentlichen Gesundheitspflege Raum zu geben; es wird dies um so lieber thun, als seine Verbreitung denjenigen, welchen es seine Spalten öffnet, einen viel allgemeineren Einfluss sichert.

Allein auch das Archiv ist an einer Grenze angelangt, welche zu überschreiten höchst gefährlich sein würde. Es hat schon jetzt mit seinen 3 Bänden jährlicher Publication einen Umfang erreicht, der für viele seiner alten Freunde der Kosten wegen lästig wird. Es kann über das gegenwärtige Maass nicht hinausgehen. Je mehr Mitarbeiter kommen, um so mehr müssen sich daher die Einzelnen entschliessen, ihre Abhandlungen zu compriniren. Auch über diesen Punkt habe ich schon früher gesprochen, jedoch keineswegs mit grossem Erfolge. Ich habe daher am Schlusse des vorigen Bandes (Bd. XLIX. S. 586) meine Mahnungen erneuert und ich wiederhole sie hier noch einmal. Ich muss darauf bestehen, die ganz grossen Arbeiten zurückzuweisen und einen Umfang von 3 Bogen als maximalen bezeichnen.

Eine solche Beschränkung wird für die Autoren selbst nur vortheilhaft sein. Die ganz grossen Abhandlungen werden in Journalen fast gar nicht gelesen, während sie, als Brochüren publicirt, aufmerksame und zahlreiche Leser finden. Es hängt das damit zusammen, dass Viele Zeitschriften nicht selbst halten und daher nicht lange zu ihrer Verfügung haben, sowie damit, dass man neben den langen Abhandlungen kurze und neben den kurzen blosse Notizen findet, die das erste Interesse und damit die beste Zeit in Anspruch nehmen. Daher liegt es im dringenden Interesse der Schriftsteller selbst, recht kurz zu sein. *Kürze ist die stärkste Bürgschaft dafür, gelesen zu werden.*

Viele glauben, es werfe ein besonders günstiges Licht auf ihre Gelehrsamkeit, wenn sie aus einem oder zwei früheren Schriftstellern die literarischen Nachweise wieder abschreiben. Es kommt vor, dass mir Arbeiten für das Archiv geschickt werden, welche mit grösster Kaltblütigkeit dieselbe Literatur wiederholen, die in einem früheren Artikel dieses selbigen Archivs zusammengestellt ist. Mir selbst ist schon oft genug die Ehre einer Beobachtung, um nicht zu sagen, Entdeckung dadurch entzogen worden, dass ich in skrupulöser und zwar unabhängiger Forschung aus irgend einem ganz abgelegenen Autor etwas beibrachte, was, *nachdem meine Beobachtung gemacht war, verständlich und glaublich wurde.* Ich will als Beispiel auf meine Geschichte der hämatischen Krystalle (dieses Archiv Bd. I. S. 392) verweisen, die in der unverschämtesten Weise gegen mich ausgebeutet worden ist. Leute, die

nie **Everard Home's** Short tract on the formation of tumours gesehen, geschweige denn in der Hand gehabt haben, Leute, die sogar in meinem Citat einen Druckfehler zu erkennen glaubten, weil sie das Original nicht zur Hand hatten, und die daher statt des weniger gebräuchlichen Wortes tract in selbstverrätherischer Weise treatise einsetzten, haben sich nicht entblödet, mein Verdienst, falls es eins war, auf **Home** zu übertragen, da ich doch selbst die Stelle in der Ursprache citirt hatte, wo dieser Autor die von mir so genannten und in ihrer Natur nachgewiesenen Hämatoidinkrystalle als crystallised salts bezeichnet. Möge man sich doch daran gewöhnen, auch literarisch ehrlich zu sein, und möge man sich erinnern, dass es nicht nöthig ist, in jeden Artikel die gesammte Literatur des Gegenstandes niederzulegen, bloss deshalb weil man selbst sie erst bei Gelegenheit der Anfertigung dieses Artikels kennen gelernt hat.

Es ist eine der schlimmsten Seiten unserer gegenwärtigen Entwickelungsperiode in der Medicin, dass die historische Kenntniss der Dinge mit jeder Generation von Studirenden abnimmt. Sogar von den selbstthätigen jüngeren Arbeitern kann man in der Regel annehmen, dass ihr Wissen im höchsten Falle nur bis auf 3—5 Jahre rückwärts reicht. Was vor 5 Jahren publicirt ist, existirt nicht mehr. Daraus resultirt für uns älteren und strenger geschulten Leute die Unbequemlichkeit, dieselben Fragen immer wieder und mit wenig neuen Materialien discutirt zu sehen, die schon ein- oder mehreremal uns beschäftigt haben, ohne dass diejenigen, welche sie wieder vorbringen, eine Ahnung davon zu haben scheinen, dass ihre Arbeit schon einmal oder mehrmals gethan war. Dann verschwinden diese Fragen wieder ganz vollständig, als hätten sie nie existirt. Die Geschichte der farblosen Blutkörperchen kann mancherlei von diesem Vergessen und „Entdecken" erzählen.

Aus dem unhistorischen Wissen folgt eine zweite Mangelhaftigkeit. Mancher, der ein ganz kleines Beobachtungs-Material besitzt, glaubt trotzdem, dasselbe genüge für die Beantwortung aller Fragen. Wer nur seinen Himmel kennt, wird natürlich nicht beunruhigt von den Erscheinungen, die der Antipode sieht. So entsteht der Streit über die Existenz gewisser Dinge. Man bestreitet die Realität des einen Vorganges, weil man nur den anderen kennt. **Aus der Einseitigkeit der Beobachtung folgt die Exclusivität des**

Urtheils. Auch diesem Uebelstande lässt sich nur durch zweckmässige Einrichtung der Literatur abhelfen. Man kann nicht jedem alles Beobachtungsmaterial, dessen er bedürftig ist, zur Verfügung stellen, aber man kann ihm die Presse so weit schmackhaft machen, dass er ihr mit Liebe folgt. Und gerade dieses Bedürfniss, das Gebotene auch schmackhaft zu machen, es nicht in endloses Detail und ungeniessbare Gelehrsamkeit einzuwickeln, ist der deutschen periodischen Presse recht nahe zu legen. Die „kleine Mittheilung," wie das Archiv sie seit Jahren bringt, ist oft wirksamer, als ein langer Artikel, und trotz des kleinen Satzes, den manche Mitarbeiter so sehr hassen, hat sie den grössten Leserkreis.

Ich schliesse mit einem Hinweise auf die Abbildungen. Dieses Archiv hat in Beziehung auf die Ikonographie sowohl der physiologischen, als der pathologischen Disciplinen soviel gethan, wie vor ihm und neben ihm kein anderes medicinisches Journal. Auch noch jetzt steht es in dieser Beziehung ziemlich isolirt. Aber man darf des Guten nicht zu viel thun. Es wird allmählich Sitte, Alles abbilden zu lassen. Auch gegen diesen Missbrauch habe ich früher besondere Vorsichtsmaassregeln aufgestellt. Trotzdem erreicht fast regelmässig die Zahl der Tafeln für das Archiv das Drei- oder Vierfache des Anschlages. Damit lässt sich finanziell nicht wirthschaften. Die Mitarbeiter sollten doch endlich von der sonderbaren Voraussetzung zurückkommen, der Verleger müsse dies oder jenes seiner Ehre wegen thun. Der Verleger des Archivs ist stets mit grosser Zuvorkommenheit allen billigen Wünschen weit über das Maass seiner Verpflichtungen hinaus nachgekommen. Aber eine grosse Zeitschrift ist ein kostspieliges und daher auch gefahrvolles Unternehmen, und man darf nicht fordern, dass der Verleger auf seine Kosten ohne irgend eine Gegenleistung selbst solche Wünsche erfülle, die nur auf eine subjective Annehmlichkeit hinauslaufen. Gewiss ist es immer angenehm, das Gesagte illustriren zu können, aber das Archiv muss sich auf das Nothwendige beschränken. Die bisherige Nachgiebigkeit hat es dahin gebracht, dass einzelne Autoren ihre illustrirten Abhandlungen an das Archiv, ihre nicht illustrirten an andere Zeitschriften sendeten. Einer solchen „Zuchtwahl" dürfen wir uns nicht aussetzen.

Das Archiv hält also die alten Ziele und Grundsätze unverrückt im Auge. Es bietet seinen Mitarbeitern dieselben Bedingungen der

Aufnahme, und indem es seinen zum Theil langjährigen Helfern dankt, hofft es auch für die Zukunft auf ihre hülfreiche Unterstützung. Es bietet seinen Lesern die Zusage, die Fahne nicht zu verlassen, unter der es seine früheren Feldzüge siegreich geführt hat, und es bittet sie um ihre weitere Theilnahme.

II.

Die Temperatur der Schädelhöhle im normalen und pathologischen Zustande.

Von Dr. E. Mendel, Arzt in Pankow bei Berlin.

Als ich vor längerer Zeit daranging, bei Gehirnkranken vergleichende Messungen zwischen der Körpertemperatur, die im Rectum oder in der Achselhöhle bestimmt wurde, einer- und der Temperatur des äusseren Gehörgangs andererseits anzustellen, Messungen, die bei den Cautelen, die comparative Temperaturmessungen überhaupt erheischen, und die in diesen Fällen noch speciell wegen der besonderen Schwierigkeiten, die derartige Kranke der Untersuchung entgegensetzen, verdoppelt werden müssen, noch lange Zeit der Fortsetzung bedürfen werden, ehe sie entscheidende Resultate geben dürften [1]), musste ich mir vorerst die Frage vorlegen, ob es über-

[1]) Ich erwähne in dieser Beziehung hier nur in Kürze, dass nach meinen Untersuchungen die Temperatur des äusseren Gehörgangs unter normalen Verhältnissen 0,2" niedriger ist, als die der Achselhöhle, dass sich nur selten diese Differenz auf 0,3 hebt, und nicht häufig 0,1° beträgt. Grössere Differenzen habe ich unter normalen Verhältnissen trotz einer grossen Reihe von Untersuchungen, wenn nur die nöthigen Cautelen in Bezug auf Ohrenschmalz, entsprechend tiefes Einsenken der Thermometer in den äusseren Gehörgang u. s. w. beachtet wurden, nicht beobachtet. Dagegen fand ich u. a. bei zwei Kindern, die an Meningitis tubercul. litten, und bei denen die Section neben dieser hochgradige Anämie des Gehirns, allgemeines Oedem desselben und Hydrocephalus ventriculorum nachwies, Temperaturdifferenzen bis zu 1°. In dem einen Fall bestand eine Differenz zwischen beiden Gehörgängen: während die Achselhöhlen 12 Stunden vor dem Tode beiderseits 39,8 C.

haupt nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse über das thermische Verhalten der Organe im normalen und pathologischen Zustande wahrscheinlich sei, dass die Temperatur des Gehirns thermometrisch nachweisbare Veränderungen in ihrem Verhältniss zur allgemeinen Körpertemperatur erlitte, wenn irgend ein pathologischer Prozess die Functionen desselben alterirte.

Diese Frage schien um so mehr gerechtfertigt, als bis in die neueste Zeit hin die Angaben sich darin widersprechen, ob selbst bei den hochgradigen Nutritionsstörungen, die ein Entzündungsprozess in einem Organ setzt, die Temperatur dieses Organs eine nennenswerthe Steigerung erfährt, wie man es ja a priori als selbstverständlich betrachten müsste.

Während Valentin, Gierse, Becquerel und Breschet [1]), Zimmermann [2]), John Simon, Weber [3]), neuerdings Laudieu [4]) eine selbständige Wärmeentwickelung in Entzündungsheerden behaupten, fand Billroth [5]) unter 48 Vergleichsmessungen die Temperatur der Wunde resp. des entzündeten Theils nur 2 Mal höher, als die des Rectum, und Jacobson und Bernhardt [6]) fanden die entzündete Pleura kälter, als die gesunde.

zeigten, war die Temperatur im rechtsseitigen Gehörgang 38,8, links 39,5, 8 Stunden vor dem Tode war die Temperatur der Achselhöhle beiderseits 38,7, Gehörgang rechts 38,0, links 38,5. In dem anderen Fall war die Temperatur im Beginn der Krankheit mehrfach gemessen und die Differenz zwischen Gehörgang und Achselhöhle beiderseits 0,2°. In dem zweiten Stadium der Krankheit (allgemeine klonische Krämpfe) betrug die Differenz 0,8 (Achsel 41,8, Gehörgang 41,0, auf beiden Seiten gleich), eine Differenz, die bei mehrfachen Messungen sich nur unwesentlich änderte. Bei den Gehirnkrankheiten, die vorwiegend krankhafte psychische Symptome zeigten, habe ich zwar so beträchtliche Differenzen nie gefunden, dagegen mehrfach das Gleichsein der Temperatur in Achsel und Ohr, in einzelnen Fällen das Ueberragen der letzteren gegen die ersten um 0,1°, in anderen das Heruntersinken derselben um 0,4° gegen die der Achselhöhle. Diese Differenzen wurden durch langes Liegenlassen der Thermometer (½ Stunde und länger) und mehrfache wiederholte Messungen bei demselben Individuum ausser Zweifel gesetzt.

[1]) Virchow, Pathologie. Bd. I. § 60.
[2]) Deutsche Klinik. 1862. 41—44.
[3]) Deutsche Klinik. 1864. 43, 44.
[4]) Centralblatt 1869. 19. S. 291.
[5]) Archiv für klinische Chirurgie 1865. VI. S. 381.
[6]) Centralblatt 1869. 19. S. 290.

Lässt es sich nun aber nachweisen, dass das Gehirn in seiner Temperatur Veränderungen gegen die Körpertemperatur bei pathologischen Prozessen in demselben erleidet, so würde unzweifelhaft die Temperatur des äusseren Gehörgangs bei dem innigen Zusammenhang, in dem die Venen desselben mit denen der Schädelhöhle (u. a. verbinden die Emissaria mastoidea die Venae occipitales und auriculares mit dem absteigenden Theil des Sinus transversus) stehen, und den zahlreichen Anastomosen der Arterien gerade in jener Körpergegend, einen Anhaltspunkt für die Temperatur der Organe der Schädelhöhle bieten, und wäre dann ein um so werthvolleres Zeichen, als gerade bei dem Gehirn uns sonst jede directe physikalische Untersuchungsmethode im Stich lässt.

Ich glaubte, dass ein Beitrag zur Lösung jener Frage sich vielleicht auf experimentellem Wege durch Versuche an Thieren würde geben lassen, die durch Einwirkung jener Gifte, die wir als die Gehirnfunctionen vorzugsweise alterirende kennen, in eine acute Gehirnkrankheit, wenn ich mich so ausdrücken darf, versetzt worden sind.

Ich experimentirte zu diesem Behufe mit Chloroform, Chloral, Morphium und Alkohol und bestimmte gleichzeitig die Temperatur des Rectum, der Schädelhöhle und in einer Reihe von Versuchen auch die subcutane Temperatur. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen mitzutheilen, ist der Zweck der folgenden Zeilen.

Vorerst sei mir jedoch gestattet, einige Worte über die Art und Weise der Ausführung der betreffenden Experimente zu sagen. Die Experimente wurden an Hunden, Kaninchen und einer Katze angestellt und erreichen im Ganzen die Zahl von gegen funfzig.

Die Thiere wurden festgebunden, und die Körpertemperatur durch thermometrische Messung der Rectumtemperatur in der Weise festgestellt, dass das Thermometer bis zu einem gewissen Punkte in das Rectum eingeführt, und während der ganzen Dauer des Versuchs in dieser Lage von einem eigens dazu bestimmten Assistenten fixirt wurde. Bei Hunden fanden wir dieselben Schwankungen, wie sie andere Untersuchungen bereits gelehrt haben [1]): 37,8—39,3.

Die Thermometer blieben so lange liegen, bis sie mehrere

[1]) Billroth (Archiv für klinische Chirurgie VI. S. 378) fand als Minimum 38,0, als Maximum 39,4; Prevost und Dumas 37,4; Despretz 39,48.

Minuten constante Zahlen zeigten, meist 20—30 Minuten, und erst dann wurde die Temperatur notirt.

Auch bei Hunden sinkt jedoch beim ruhigen Liegen, doch nicht so stark, wie bei Kaninchen, die Temperatur. Scheinnesson [1]) fand ein Sinken bei einer mittelgrossen Hündin um 1,6 in 2 Stunden und 10 Minuten, ich fand in einem Falle ein Sinken von 0,55° in 40 Minuten, in anderen Fällen beträchtlich weniger.

Bei Kaninchen sind diese Schwankungen viel bedeutender, und wie schon Kussmaul und Tenner und nach ihnen alle Untersucher, die sich mit solchen Experimenten beschäftigt, constatirt haben, pflegen die Differenzen Grade zu betragen. Kussmaul und Tenner fanden bei einer Zimmertemperatur von 11° in 1 Stunde eine Abkühlung von 2°, Schiff von 3,6° in 1 Stunde 25 Minuten, 7,5° in 3 Std. 55 Min., 10,9 in 5 Std. 25 Min., Schroeder [2]) bei einer Zimmertemperatur von 10° in 1 Std. von 2°, ich beobachtete u. a. bei einer Zimmertemperatur von 15° und unverletztem Thiere ein Sinken von 1,4° binnen 30 Min.

In einer Anzahl von Fällen wurde gleichzeitig die subcutane Temperatur bestimmt, indem an dem oberen Theil des Rückens durch eine kleine Hautöffnung das Thermometer eingeführt und gegen die hinteren Enden der Rippen fixirt von einem Assistenten festgehalten wurde. Die geringste Verschiebung rief hier bedeutende Schwankungen hervor, und so erklärt es sich, dass nur ein kleiner Theil der so angestellten Messungen für den vorliegenden Zweck gebraucht werden konnte [3]).

Nachdem die Thermometer eine gewisse Constanz erlangt, wurden die betreffenden Thiere mit einem Kronentrepan trepanirt. Die dadurch herbeigeführte Oeffnung des Schädels war etwa von der Grösse eines Silbergroschens, und wurde dieselbe meist an den Scheitelbeinen in einiger Entfernung von der Sutura sagittalis gemacht, nur in einzelnen Fällen trat eine beträchtlichere Blutung hierbei auf. Darauf wurde mit einem feinen Skalpellstiel die Dura vom Knochen losgelöst. Bei Hunden gelang dies meist sehr leicht, bei Kaninchen war es zuweilen nicht ohne Verletzung der Hirnsub-

[1]) Archiv der Heilkunde 1869. X. S. 43.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXV. S. 272.

[3]) Das Missliche dieser Untersuchungen, besonders bei Kaninchen, betont mit Recht Scheinnesson l. c. p. 53 u. f.

stanz selbst möglich. In die so geschaffene Höhle wurde nun ein Thermometer mit sehr dünner Kugel eingeführt, von einem Assistenten während der Dauer des Versuchs fixirt gehalten, die Hautwunde genäht, und durch Charpie und Watteverband der Abkühlung nach aussen hin vorgebeugt. Grössere Thiere, besonders Hunde, zeigten nach der Operation durchaus keine paralytischen Erscheinungen, und wurden im Laufe der nächstfolgenden Tage, selbst Wochen zu wiederholten Versuchen benutzt. Ein solcher Hund, der über 14 Tage nach der Operation ohne irgend welche krankhaften Symptome noch lebte und häufig wiederholter Einführung der Thermometer ausgesetzt worden war, starb erst in Folge einer zu experimentellen Zwecken vorgenommenen Alkoholvergiftung; kleinere Thiere, besonders Kaninchen, gingen bald zu Grunde, meist aber wohl in Folge der vorgenommenen Vergiftung.

Die Section ergab in den meisten Fällen keine Läsion des Gehirns, an der Stelle aber, wo das Thermometer gelegen, zuweilen kleinere Blutcoagula zwischen Dura und Knochen, in einzelnen Fällen necrotische Prozesse an der betreffenden Stelle des Knochens, und in jenem Fall, in dem das Thier erst 14 Tage nach der Operation starb, neugebildete bandartige Brücken zwischen Dura und Knochen.

Die Zimmertemperatur, in der die Versuche vorgenommen wurden, schwankte zwischen 12 und 15°. Die Thermometer, die zu den Versuchen gebraucht wurden, waren aus der Geisler'schen Fabrik, zum Theil Zehntel-, zum Theil Fünftelgrade zeigend, letztere aber mit so grossen Distanzen, dass sich selbst Zwanzigstel wohl daran feststellen liessen. An Empfindlichkeit liessen sie nichts zu wünschen übrig.

Schliesslich erübrigt es mir noch, Herrn Collegen Hadlich, der mir bei einem grossen Theil dieser Experimente zur Seite stand, auch an dieser Stelle meinen Dank zu sagen.

I. Normale Temperatur der Schädelhöhle.

Dass die Baucheingeweide etwas wärmer, als das Hirn sind, ist durch verschiedene Untersuchungen festgestellt worden [1]).

Fick [2]) fand in einer Reihe von Untersuchungen an Hunden, die er trepanirte, und denen er nach zerschnittener Dura das Ther-

[1]) Ludwig, Physiologie des Menschen. 1861. II. S. 723.
[2]) Müller's Archiv. 1853. S. 411.

mometer direct in das Hirn stiess, das Hirn $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$° R. kälter, als das Rectum, in einem Fall, in dem die Hirnverletzung heftige Krämpfe hervorrief, war bei einer Temperatur des Rectum von $26\frac{3}{8}$° das Hirn $25\frac{3}{4}$ R.

Die Abkühlung des rechten Herzens durch den Zufluss aus der oberen Hohlvene, wie sie Jacobson und Bernhardt[1]) daraus schliessen, dass sie das rechte Herz stets 0,12—0,42° C. kälter fanden, als das linke, gibt auch dafür einen Anhaltspunkt.

Meine nach der oben auseinandergesetzten Methode angestellten Temperaturmessungen ergaben Folgendes:

1) Bei Kaninchen

Rectum	Schädelhöhle	Differenz
38,2	37,4	0,8
39,0	38,3	0,7
38,5	37,8	0,7
38,3	37,3	1,0

u. s. w.

also die Schädelhöhle 0,7—1° kälter, als das Rectum.

2) Bei Hunden

Rectum	Schädelhöhle	Differenz
37,8	37,4	0,4
38,0	37,3	0,7
38,4	37,9	0,5
38,5	38,0	0,5

u. s. w.

also die Schädelhöhle um 0,4—0,7° kälter, als das Rectum.

Diese Angaben betreffen nur Thiere, die eben operirt waren. Waren die Thiere bereits ein oder mehrere Tage vorher operirt, und wurden dann wiederholten Messungen unterzogen, so änderten sich diese Verhältnisse. Z. B. bei Hunden.

Rectum	Schädelhöhle	Differenz	
40,2	39,4	0,8	2 Tage vorher operirt.
39,5	39,3	0,2	Derselbe Hund nach 8 Tagen.
39,0	39,0	0	1 Tag vorher operirt.
39,7	39,5	0,2	2 Tage vorher operirt

u. s. w.

Meist zeigte sich die Temperatur in diesen Fällen relativ zur Rectumtemperatur um wenige Zehntel gesteigert — vielleicht als Ausdruck der durch lokalen Reiz gesetzten Hyperämie und Entzündung.

[1]) Centralblatt. 1868. No. 41.

Die angegebenen Zahlen zeigen die maximalen Steigungen des Thermometers beim Beginn der Versuche. Wie schon oben angeführt, sank die Temperatur sowohl bei Hunden, wie bei Kaninchen beim fortgesetzten ruhigen Liegen. Dieses Sinken war jedoch ein gleichmässiges im Rectum und in der Schädelhöhle, und, wo es beobachtet werden konnte, auch unter der Haut. Da diese Thatsache von Bedeutung für den Werth der folgenden Versuche erscheint, führe ich hier aus vielen Beobachtungen zwei ausführlicher an, um den Gang der Temperaturen beim ruhigen Liegen der Thiere an den untersuchten Stellen zu constatiren.

1. Ein Kaninchen, eben operirt.

Thermometer zeigen, nachdem sie 20 Minuten gelegen:

	im Rectum	unter der Haut	in der Schädelhöhle
	39,0	38,4	38,3
nach 23 Minuten	38,9	38,4	38,2
- 25 -	38,8	38,2	38,0
- 28 -	38,6	37,9	37,9
- 30 -	38,5	37,8	37,8
- 35 -	38,3	37,6	37,6
- 40 -	38,05	37,4	37,3
- 45 -	37,8	37,25	37,05
- 50 -	37,6	37,05	36,85
Sie waren also im Verlauf von 30 Minuten gesunken	1,4	1,35	1,45

2. Ein Hund, eben operirt.

Thermometer zeigen nach 25 Minuten:

	im Rectum	unter der Haut	im Schädel
	37,8	37,4	37,4
nach 30 Minuten	37,75	37,4	37,4
- 35 -	37,65	37,3	37,25
- 40 -	37,6	37,3	37,2
- 45 -	37,4	37,2	37,1
- 50 -	37,4	37,2	37,1
- 55 -	37,4	37,1	37,0
- 60 -	37,3	36,9	37,0
- 65 -	37,25	36,9	36,9
Sie waren also binnen 40 Minuten gesunken	0,55	0,5	0,5

Die Differenzen im Sinken sind so unbedeutend, dass man wohl ein „gleichmässiges Sinken" annehmen darf. In beiden eben angeführten Fällen wurden nach diesem gleichmässigen Fallen Morphiumeinspritzungen gemacht, und wir werden weiter unten zeigen,

wie sich damit diese Uebereinstimmung im Fallen der Thermometer änderte.

II. Einwirkung des Chloroforms auf die Temperatur der Schädelhöhle.

Duméril und Demarquay[1]) fanden zuerst die Herabsetzung der Körpertemperatur bei Chloroformeinwirkung bei Thieren. Diese Temperaturherabsetzung betrug bei einem Hunde bis $4\frac{1}{8}$° in 1 Std. und 40 Min. Zu demselben Resultate gelangt Bouisson[2]), der nicht, wie jene, im Rectum, sondern meist direct im Herzen oder in den Arterien und Venen die Temperatur bestimmte, ebenso die Société d'émulation zu Paris. Im Wesentlichen übereinstimmend damit sind die Beobachtungen von Sulzynski[3]). Auch beim Menschen hat man dieses Sinken der Temperatur in der Chloroformnarcose beobachtet (Scheinnesson l. c. S. 38.)

Scheinnesson hat diese temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroform durch eingehende Untersuchungen neuerdings ebenfalls bestätigt. Dabei hat er ein Experiment von Bernard, das für unsere Versuche von besonderem Interesse erscheint, erneuter Prüfung unterworfen. Bernard[4]) fand, dass wenn man einem Thiere den Halssympathicus einer Seite durchschneidet, und es dann chloroformirt, die Temperatur des Ohrs auf der entsprechenden Seite sinkt, und auf der entgegengesetzten Seite steigt. Callenfels fand dies nicht constant, de Ruiter nahm bei Hunden in mehreren Fällen auf beiden Seiten Abkühlung wahr.

Scheinnesson[5]) bestätigt die Angabe von Bernard, stimmt jedoch in der Erklärung des Phänomens, das dieser gleichstellt der electrischen Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus, nicht mit ihm überein, indem er die höhere Temperatur des Ohrs der nicht verletzten Seite auf Rechnung der lähmenden Einwirkung des Chloroforms auf den Tonus der arteriellen Auriculargefässe setzt und an unverletzten Thieren Erweiterung und Füllung der Gefässe und Erhöhung der Temperatur beider Ohren beobachtet hat, die

[1]) Arch. générales de médecine. IVme S. T. XVI. 1848.
[2]) cf. Scheinnesson l. c. p. 37.
[3]) Virchow und Hirsch, Jahresbericht 1868. I. S. 446.
[4]) Gaz. méd. de Paris. 1854. p. 3 u. 17.
[5]) l. c. p. 227.

bei Thieren, an denen der eine Halssympathicus durchschnitten, an der verletzten Seite nicht zur Geltung kommen konnte, und demnach an diesem Ohr die Temperatur der Körpertemperatur folgt. d. h. sinkt. Ich denke weiter unten auf diese Erklärung nochmals zurückzukommen und führe hier jetzt meine Beobachtungen in Bezug auf die Einwirkung des Chloroforms auf die Schädeltemperatur an.

1. Ein Kaninchen, 40 Minuten lang nach gemachter Trepanation mit eingelegten Thermometern, die gleichmässiges Fallen von 38,0 (Rectum) und 37,1 (Schädel) (Differenz 0,9) auf

	Rectum	Schädel	Differenz	
	36,5	35,6	0,9	
gezeigt, wird chloroformirt				
nach 3 Minuten	35,9	35,0	0,9	
- 6 -	35,7	34,6	1,1	
- 9 -	35,6	34,2	1,4	vollständiger Sopor.
- 12 -	35,5	34,0	1,5	
- 15 -	35,4	34,1	1,3	

erwacht nach einigen Minuten, liegt bewegungslos da; nach 24 Stunden Bewegung in Vorder- und Hinterpfoten, kann sich aber nicht aufrichten.

	Rectum	Schädel	Differenz
Temperatur	36,1	35,1	1,0.

2. Ein Kaninchen, dessen Rectumtemperatur in $\frac{3}{4}$ Stunden beim ruhigen Liegen von 39,25 auf 37,9 herabgegangen, wird erst chloroformirt, dann trepanirt.

	Rectum	Schädel	Differenz
15 Minuten nach Beginn der ab und zu ausgesetzten Narcose	37,1	36,2	0,9
in tiefster Narcose nach 25 Min.	36,7	36,0	1,7
- 39 -	36,0	34,0	2,0

worauf der Tod erfolgt.

3. Ein Hund.

	Rectum	Schädel	Differenz	
	39,1	38,1	1,0	
chloroformirt,				
nach 3 Min.	39,1	37,8	1,4	
- 6 -	39,0	37,5	1,5	Narcose.
- 8 -	38,8	37,4	1,3	
wacht auf nach 5 Min., bewegt sich;				
nach 15 Min.	39,1	37,6	1,5	
wird von Neuem chloroformirt				
nach 7 Min.	39,0	37,3	1,7	
- 15 -	38,7	36,7	2,0	
2 Tage darauf zeigte der ganz muntere Hund:				
	40,2	39,4	0,8	

4. Derselbe Hund wird nach 8 Tagen von Neuem chloroformirt.

	Rectum	Schädel	Differenz
Vor Beginn derselben . . .	39,0	39,0	0
gleich nach Beginn derselben	39,2	39,2	0
nach 3 Min.	39,2	38,8	0,4
Narcose - 7 -	39,0	38,7	0,3
- 11 -	39,0	38,7	0,3
Der Hund wacht auf, wird von Neuem chloroformirt,			
nach 8 Min.	38,9	38,5	0,4
- 10 -	39,0	38,2	0,8
- 13 -	39,0	37,9	1,1

Tod in tiefer Narcose.

5. Ein Hund, der 48 Stunden vorher trepanirt war und 24 Stunden nach der Operation

	Rectum	Schädel	Differenz
	40,1	39,4	0,7
zeigte, hatte jetzt	38,6	37,9	0,7
chloroformirt, nach 5 Min.	38,1	37,2	0,9
- 9 -	37,9	36,8	1,1
Narcose - 11 -	37,9	36,7	1,2
Chloroformirung wird fortgesetzt 15 -	37,65	36,4	1,25
25 -	37,4	36,0	1,4
30 -	37,3	35,8	1,5

Ich habe aus einer grösseren Reihe von Experimenten die vorstehenden Beispiele ausgewählt, weil in ihnen eine vollständige Narcose gelang. Häufig genug lässt sich, und ganz besonders bei Hunden, eine Narcose überall nicht erreichen. In diesen Fällen konnten wir aber keine irgendwie nennenswerthen Differenzen in dem Fallen der verschiedenen Thermometer constatiren, und daraus lässt sich zugleich der etwanige Einwurf widerlegen, dass das bei der Einathmung dem im Schädel befindlichen Thermometer nähere Chloroform etwa direct auf das Thermometer abkühlende Wirkung hervorriefe, weil sonst bei allen unter denselben Cautelen angestellten Versuchen dieselbe Wirkung in gleicher Weise hätte hervortreten müssen, wenn auch die Wirkung des Chloroform auf das Sensorium ausblieb. Die Versuche bestätigten im Allgemeinen die Angaben:

1) dass das Chloroform die Körpertemperatur herabsetzt, wenn dies auch meist allerdings bei Kaninchen viel ausgeprägter ist, als bei Hunden, besonders grösseren Kalibers.

2) dass im Anfang der Narcose zuweilen eine Temperatursteigerung eintritt (siehe oben Versuch 4 um 0,2°, in einem anderen Versuche, ebenfalls bei einem Hunde, bei dem aber keine vollstän-

dige Narcose zu erzielen war, sogar um 0,3°). Ich stimme aber nach meinen Beobachtungen, die eine grosse Unruhe der Thiere gerade in diesen Fällen zeigten, Scheinnesson [1]) gegen Bouisson und Demarquay bei, dass diese Steigerung nicht auf Rechnung des Chloroform, sondern auf die der heftigen Bewegung der Thiere in Folge der ersten unangenehmen Einwirkung des Chloroform zu setzen ist. Näher übrigens hier noch auf die beiden Fragen sub 1 und 2 einzugehen, liegt meiner Aufgabe fern. Ausserdem ergeben aber die vergleichenden Temperaturmessungen im Rectum und in der Schädelhöhle, dass

3) das Chloroform die Schädeltemperatur nicht bloss absolut, sondern auch relativ zur Rectumtemperatur herabsetzt, so dass die ursprünglichen und bei dem durch das ruhige Liegen der Thiere verursachten Fallen der Temperaturen sich nicht wesentlich verändernden Differenzen zwischen beiden Temperaturen dadurch grösser wurden, dass die Schädeltemperatur in höherem Maasse fiel, als die Rectumtemperatur.

So sehen wir in Versuch 1 die Differenz von 0,9 auf 1,5, in Versuch 2 von 0,9 auf 2,0, in Versuch 3 von 1,0 auf 1,5 und schliesslich auf 2,0, in Versuch 4 von 0 auf 1,1, in Versuch 5 von 0,7 auf 1,5 steigen. Da wo der Tod nicht im Versuch erfolgte, verringerten sich diese Differenzen wieder, und wir sehen z. B. in Versuch 1 nach 24 Std. die Differenz wieder auf 1,0° zurückkehren, in Versuch 3 war nach 48 Std. die Differenz sogar geringer (0,8°) als vor der Chloroformirung (1,0).

Es liess sich jedoch nicht nachweisen, dass die tiefste Narcose mit der grössten Temperaturdifferenz zusammenfiel, in einer Anzahl von Fällen trat dieselbe später ein, obwohl immer, wo die Chloroformirung überhaupt gelang, sich bald nach der Einwirkung derselben ein stärkeres Fallen am Schädelthermometer, als an dem des Rectum bemerken liess.

Starb das Thier in der Narcose, so war in der Regel mit dem Tode die grösste Temperaturdifferenz verbunden.

Schliesslich erwähne ich noch, dass

4) in den Fällen, in denen das Chloroform, längere Zeit den Thieren vorgehalten, ohne Einwirkung auf das Sensorium derselben blieb und, wie oben bemerkt, auch eine grössere Abkühlung der

[1]) l. c. p. 47.

Schädeltemperatur gegen die des Rectum nicht beobachtet wurde, das Sinken der Rectumtemperatur entweder gar nicht oder nur in höchst unbedeutendem Maasse zu Stande kam, eine Beobachtung, die vielleicht nicht ohne Bedeutung für die Erklärung des Sinkens der Körpertemperatur in der Chloroformnarcose überhaupt ist, da man dieses Sinken sehr wohl auch erst als secundäre Folge der Einwirkung des Chloroforms auf das Centralnervensystem betrachten könnte.

III. Einwirkung des Chlorals auf die Temperatur der Schädelhöhle.

Ueber den Einfluss des Chlorals, das sich mit Recht schnell unter den Hypnoticis einen hervorragenden Platz erworben hat, auf die Körpertemperatur existiren meines Wissens genauere Beobachtungen noch nicht. Demarquay [1]) fand bei Chloralanwendung bei Menschen ein Sinken der Körpertemperatur um einige Zehntelgrade im Anfang, dieselbe erreichte aber sehr bald wieder die erste Höhe.

Von meinen eigenen Versuchen, die in derselben Weise, wie beim Chloroform angestellt wurden, nur dass das Chloral subcutan injicirt wurde, führe ich folgende an:

1. Eine Katze.

	Rectum	Schädel	Differenz	
Temperatur	39,3	39,0	0,3	
2½ Grm. Chloral injicirt,				
nach 5 Min.	38,95	39,0	—0,05	
- 10 -	38,9	38,7	0,2	
- 13 -	38,85	38,5	0,35	
- 17 -	38,85	38,3	0,55	
- 20 -	38,75	38,05	0,7	tiefer Schlaf. Cornea empfindungslos. Pupillen sehr weit.
- 25 -	38,6	37,8	0,8	
- 30 -	38,2	37,5	0,7	
- 35 -	38,1	37,3	0,8	
- 40 -	38,0	37,2	0,8	
		Tod.		

2. Ein Kaninchen.

Rectum	Schädel	Differenz
39,2	39,05	0,15

[1]) Gaz. des hôpitaux. 1869. 113. p. 1.

		Rectum	Schädel	Differenz
1 Grm. Chloral injicirt,				
	nach 5 Min.	39,3	38,6	0,7
schläft sehr fest,	- 10 -	39,2	38,6	0,6
	- 20 -	39,1	38,6	0,5
erwacht wieder, bewegt sich.				
3. Ein Kaninchen.				
		37,9	37,4	0,5
1 Grm. Chloral,				
	nach 10 Min.	37,9	37,2	0,7
schläft sehr fest,	- 15 -	37,9	37,2	0,7
	- 25 -	37,9	37,1	0,8
	- 30 -	38,0	37,25	0,75
	- 35 -	38,0	37,4	0,6
	- 45 -	37,8	37,4	0,4
erwacht, bewegt sich heftig.				

Was nun zuerst die allgemeine Körpertemperatur betrifft, so liess sich eine Einwirkung des Chlorals auf dieselbe in der Weise, wie sie fast constant in der Chloroformnarcose der Thiere eintritt, nicht nachweisen. Nur in dem ersten Fall folgt ein rasches Sinken der Körpertemperatur bald nach der Chloraleinspritzung, das weitere Fallen des Thermometers lässt sich aber sehr wohl aus der ruhigen Lage der Thiere allein erklären. Bei den Kaninchen schien die Einspritzung eher den entgegengesetzten Erfolg, wie die Chloroforminhalation zu haben, denn es blieb sogar das Fallen des Thermometers aus, das sonst allein schon bei gestreckter Lage der Thiere eintritt. In anderen Versuchen, die ich nicht specieller anführe, trat zwar ein Fallen der Körpertemperatur ein, doch nicht in dem Grade, dass man es nicht auf jene Lage allein beziehen könnte; und nur in Einer Beobachtung sank die Temperatur in einem Zeitraume von 45 Min., der von der Einspritzung bis zum Tode des Thieres verfloss, von 36,8 auf 33,8.

Wenn ich demnach die Entscheidung in Betreff des Einflusses des Chlorals auf die Körpertemperatur hier vorerst dahingestellt sein lasse, so ergibt sich dagegen aus den angeführten Beobachtungen deutlich, dass die Differenz zwischen Rectum- und Schädeltemperatur, in ähnlicher Weise sich markirte, wie in der Chloroformnarcose. Auch hier fiel die Schädeltemperatur in höherem Grade, als die Körpertemperatur, und zwar stiegen die ursprünglichen Differenzen von 0,3, 0,15 und 0,5 auf resp. 0,8, 0,7

und 0,8, Differenzen, die sich dann, wenn der Chloralschlaf nicht unmittelbar in den Tod überging, wieder auszugleichen pflegten. Zu bemerken dürfte endlich noch sein, dass bei der Katze zuerst eine relative Steigerung der Schädeltemperatur für kurze Zeit sich einstellte.

Ich habe bei ähnlichen Chloralversuchen ohne Verletzung des Schädels gleichzeitig Rectum- und Ohrtemperatur bestimmt, constante Resultate jedoch hier nicht erhalten; in dem einen Fall fiel die Temperatur des Ohrs ziemlich gleichmässig mit der Rectumtemperatur, in dem anderen beträchtlich schneller, so dass, während diese in den ersten 11 Min. nach der Chloralinjection eine Veränderung nicht zeigte, die Ohrtemperatur um 0,65° gefallen war. In keinem Falle jedoch war die Ohrtemperatur absolut oder relativ höher, als die Rectumtemperatur, was ich im Gegensatz zu der Beobachtung von Scheinnesson bei Chloroformnarcose hier besonders anführe [1]).

Im Uebrigen sind aber überhaupt die Schwankungen der Temperatur des Kaninchenohres so bedeutend, dass sie sich zu comparativen Temperaturmessungen wenig eignen.

IV. Einwirkung des Morphium auf die Temperatur der Schädelhöhle.

Ueber die Einwirkung des Morphium auf die Körpertemperatur liegen nur vereinzelte Untersuchungen vor. Temperaturerniedrigung durch Morphium beobachtete übrigens beim Menschen bereits 1824 Deguise, Dupuy und Leuret. Gscheidlen [2]) schliesst aus seinen Versuchen an Thieren, dass das essigsaure Morphium im Anfang die Temperatur des Körpers erhöht, in toxischen Dosen dieselbe aber sofort herabsetzt.

Von meinen Versuchen zur vergleichenden Bestimmung der Temperatur des Rectums und der Schädelhöhle bei Morphiumvergiftungen, führe ich folgende an:

1. Ein Hund, der 2 Tage vorher trepanirt war, zeigt festgebunden

	im Rectum	i. d. Schädelhöhle	Differenz
Temperatur	40,2	39,4	0,8

[1]) l. c. p. 233.
[2]) Würzburger physiologische Untersuchungen. 1868. III. S. 66.

Es werden 0,04 Grm. Morphium injicirt,

	im Rectum	i. d. Schädelhöhle	Differenz	
nach 12 Min.	39,8	38,4	1,4	fester Schlaf, schnarchendes Athmen.
- 17 -	39,5	38,3	1,2	
- 27 -	39,5	38,3	1,2	
- 37 -	38,8	38,0	0,8	
- 42 -	38,8	37,9	0,9	
Der Hund wacht auf, erhebt den Kopf,				
50 Minuten später	38,2	37,5	0,7.	

2. Ein Kaninchen.

	Rectum	Schädelhöhle	Differenz
	38,7	38,5	0,2
0,04 Grm. Morphium injicirt,			
nach 5 Min.	38,55	38,2	0,35
- 10 -	38,35	37,6	0,75
- 15 -	38,2	37,4	0,8
- 20 -	38,0	36,9	1,1
Das Thier, das sehr fest geschlafen, wacht wieder auf, und nach ferneren 20 Minuten, während deren das Thier wach ruhig gelegen	37,15	36,7	0,45

Im Allgemeinen zeigten diese und andere hier nicht speciell aufgeführte Versuche, dass bei starker Einwirkung des Morphium die Temperatur des Körpers erniedrigt wird. Wie nun aber in den angeführten Versuchen die Differenzen zwischen Schädel- und Rectumtemperatur sich von 0,8 auf 1,4 und von 0,2 auf 1,1 erhöhten, und später mit dem Vorübergehen der Morphiumwirkung die ersten Verhältnisse sich annähernd wieder herstellten, so fanden wir in anderen Experimenten die Differenzen von 0,35 auf 0,8, von 0,7 auf 1,3, von 0,35 auf 0,7 zeitweise mit der Morphiumwirkung sich steigern. Auch für das Morphium gilt also der Satz, dass die Temperatur der Schädelhöhle durch dasselbe zu rascherem Sinken veranlasst wird, als die Körpertemperatur.

Nicht unerwähnt darf ich es hier übrigens lassen, dass sich ein ähnliches Ergebniss bei der Betrachtung eines der oben citirten Fick'schen Experimente herausstellt. Einem Hunde, dessen Hirntemperatur (Thermometer, wie oben bemerkt, direct in das Hirn gestossen) 32° R., dessen Rectumtemperatur 32½° R. betrug, wurde wegen grosser Unruhe Opium in die Vene injicirt, und nach 10 Min. war die Hirntemperatur nur noch 31,5, nach 20 Min. 31⅛°, schliess-

lich 31°. Auch hier fand also ein rasches Sinken der Hirntemperatur nach Opiuminjection statt. Die Art der Mittheilung der Versuche, die ja auch einen anderen Zweck hatten, gestattet jedoch nicht, einen Vergleich mit der Rectumtemperatur anzustellen, wenn allerdings auch als Endtemperaturen im Hirn 31,0 im Rectum 31,5 angegeben sind, woraus sich der Schluss ziehen lassen dürfte, dass in diesem Fall die Hirntemperatur 1°, die des Rectum um $\frac{1}{8}$° R. gesunken wäre.

Fassen wir das Ergebniss dieser Untersuchungen zusammen, so ergibt sich als Resultat derselben, dass Chloroform, Chloral und Morphium die Temperatur der Schädelhöhle absolut und relativ zur Körpertemperatur herabsetzen. Es würde nun die Frage sich aufwerfen, welcher Natur ist der Vorgang in der Schädelhöhle, der diese Temperaturerniedrigung hervorruft.

Ehe wir jedoch an den Versuch einer Beantwortung dieser Frage gehen, ist es nothwendig, nachzuweisen, dass die beobachteten Temperaturerniedrigungen auch wirklich Folge des Einflusses jener Gifte sind, und nicht etwa Producte von Zufälligkeiten, die neben der medicamentösen Einwirkung einhergingen, oder Effecte der durch die Operation gesetzten localen Veränderungen.

Was zuerst nun die letzteren betrifft, so schienen die Cautelen, wie sie nach der Operation beobachtet und oben ausführlicher beschrieben wurden, geeignet, einer Abkühlung und dadurch einer absoluten oder relativen Temperaturherabsetzung vorzubeugen. Dass dieser Zweck aber auch wirklich erreicht wurde, das beweisen jene Versuche, die oben angeführt, in denen die Thiere bei ruhiger Lage und ohne dass ein medicamentöser Eingriff geschah, mit ihren Thermometern im Rectum, in der Schädelhöhle und unter der Haut beobachtet wurden, und die Differenzen, die sich in dem Sinken derselben ergaben, so unbedeutende waren, dass sie den gewöhnlichen leichten Schwankungen bei allen thermometrischen Messungen vollkommen entsprachen. Dasselbe ergab sich, wenn indifferente Flüssigkeiten z. B. Wasser eingespritzt wurden, so dass also auch der Hautreiz nicht etwa Ursache jener beträchtlichen Differenzen — bei dem Einfluss, den die Reizung centripetaler Nerven auf die Erniedrigung der Körpertemperatur hat und den Heidenhain zum Gegenstand eines Vortrages bei Gelegenheit der letzten Naturforscher-

versammlung machte [1]), war auch dieses Moment zu berücksichtigen — sein konnte, dasselbe trat endlich auch in einer grossen Anzahl von Fällen ein, in denen die subcutan applicirten Medicamente sich in ihrer Dosis zu gering oder überhaupt unwirksam auf das Sensorium der Thiere erwiesen. Entscheidend endlich dürfte noch für den Werth jener Temperaturherabsetzungen sein, dass in den unten näher zu beschreibenden Experimenten mit subcutaner Application von Spir. vin. rectfctss., in denen sonst alle Bedingungen den bei den obigen Versuchen auseinandergesetzten vollkommen entsprachen, doch das Thermometer der Schädelhöhle ein relatives, zuweilen sogar ein absolutes Steigen anzeigte. Die Aenderung in dem applicirten Mittel brachte unter sonst gleichen Bedingungen entgegengesetzte Resultate.

Den Einwurf, dass das bei der Chloroformirung am Kopf verdunstende Chloroform hier auch besonders abkühlend auf das betreffende Thermometer wirke, haben wir bereits oben zurückgewiesen. Die Gleichmässigkeit, in der Rectum- und subcutane Temperatur (da, wo letztere genau beobachtet werden konnte) zu einander verharren, machen bei dem abweichenden Verhalten der Schädelhöhlentemperatur für diese specifische Einflüsse in hohem Grade wahrscheinlich. Ist es aber nicht die grössere Abkühlung an der operirten Stelle, ist es nicht der dort eingelegte fremde Körper — die Thermometerkugel —, ist es nicht der durch die Einspritzung verursachte centripetale Reiz, der jene Temperaturdifferenzen erklärt, zeigt endlich die Temperatur an anderen Körperstellen z. B. unter der Haut jene Differenzen nicht, so ist man und besonders in Anbetracht, dass sie gleichzeitig in der Schädelhöhle mit der Wirksamkeit der Gifte eintreten und mit dem Aufhören derselben sich wieder annähernd auszugleichen pflegen, zu der Annahme wohl berechtigt, dass jene Differenzen ein Ausdruck des in der Schädelhöhle künstlich hervorgerufenen pathologischen Vorganges sind, und es würde nun die Frage zu beantworten sein, welcher Natur ist dieser pathologische Vorgang?

Bei der Leichtigkeit, mit der der betreffende Prozess sich wieder ausgleichen und das afficirte Organ wieder zur Norm zurückkehren kann, müssen wir von vorn herein tiefergehende Ernährungsstörungen wie z. B. Entzündungen, selbst wenn wir für diese mit

[1]) Tageblatt der Innsbrucker Naturforscherversammlung. S. 203.

Jacobson und Bernhardt (vgl. oben) eine temperaturerniedrigende Wirkung anzunehmen geneigt wären, ausschliessen.

Es bleiben uns nach unseren bisherigen physiologischen Erfahrungen zwei Möglichkeiten, locale Temperaturerniedrigungen zu erklären:

1) der verminderte Blutzufluss.

2) der herabgesetzte Stoffwechsel.

War es möglich, bei den Untersuchungen über Wärmeproduction durch gesteigerte Muskelthätigkeit den Einfluss des Blutstroms beim Experimente am Thiere auszuschliessen, so ist dies in unserem Falle nicht möglich, und wir werden beide Momente kaum trennen können, meinen aber, dass die beobachteten Temperaturherabsetzungen das Product beider Ursachen sind.

Was zuerst den verminderten Blutzufluss betrifft, so lässt sich derselbe, da wir von mechanischen Hindernissen, wie Compression oder Thrombose aus leicht ersichtlichen Gründen in unseren Versuchen absehen können, nur auf dem Wege der Erfahrungen über das vasomotorische Nervensystem erklären. Wir würden also zu der Annahme gedrängt, dass Chloroform, Chloral, Morphium specifisch reizend auf das vasomotorische Nervensystem der Schädelhöhle wirken. An und für sich hat ja die specifische Reizung oder Lähmung bestimmter Nerven durch bestimmte Mittel nichts Auffallendes, da wir ja diese Thatsache von einer Anzahl anderer Mittel z. B. dem Atropin, der Calabarbohne kennen.

Bernard nimmt nach den Resultaten seiner oben erwähnten Experimente an, dass der durchschnittene Halssympathicus durch das Chloroform in einen ähnlichen Reizungszustand versetzt werde, wie bei der electrischen Reizung desselben. Scheinnesson hat allerdings eine andere Erklärung für das betreffende Phänomen versucht, und es ist nicht zu leugnen, dass es bei den augenfälligen Lähmungserscheinungen, die jene Vergiftungen darbieten, schwer fällt, an einen Reizungszustand zu denken. Scheinnesson[1]) selbst konnte aber direct einen solchen Lähmungszustand des vasomotorischen Nervensystems nicht beobachten, er glaubte aber, denselben auf indirectem Wege wahrscheinlich gemacht zu haben. Andererseits aber sehen wir in der That, während das ganze Centralnervensystem gelähmt erscheint z. B. im Chloralschlaf, wie all-

[1]) l. c. p. 237 u. f.

seitig hervorgehoben wurde und auch von mir nach Beobachtungen am Menschen und an Thieren bestätigt werden kann, Reizungserscheinungen in den verengten Pupillen, wir sehen z. B. in der tiefen Opiumnarcose hochgradige Verlangsamung der Respiration (ich sah in einem Falle beim Menschen 4 Respirationen in einer Minute) und der Herzthätigkeit, Erscheinungen, die man sehr wohl als Folge eines Reizzustandes des Hemmungsnervensystems erklären kann. (Auch Gscheidlen (l. c.) constatirt für das essigsaure Morphium die zuerst reizende Einwirkung auf die nervösen Apparate, die den Kreislauf beeinflussen). Für das Chloroform allerdings stellte Scheinnesson [1]) ähnliche Erscheinungen als das Resultat der direct auf den im Herzen befindlichen musculomotorischen Apparat stattfindenden Einwirkung hin. Es dürfte aber auch nicht zu vergessen sein, dass die Sectionsbefunde nach Vergiftungen mit obigen Substanzen sehr wenig einer vorangegangenen Lähmung des vasomotorischen Nervensystems entsprechen, da dieselben bei Menschen und Thieren — in meinen Fällen konnte ich es regelmässig constatiren — fast constant eine hochgradige Anämie des Gehirns und seiner Häute constatiren [2]).

Diese Erwägungen zusammen mit den gefundenen Temperaturerniedrigungen in der Schädelhöhle machen einen durch jene Substanzen gesetzten Reizungszustand des vasomotorischen Nervensystems wahrscheinlich.

Allerdings lässt sich die Temperaturherabsetzung auch aus der darniederliegenden Thätigkeit des Gehirns erklären.

Dass die erhöhte physiologische Thätigkeit eines Organs eine lokale Temperatursteigerung hervorruft, ist, wenn wir von den Becquerel'schen Untersuchungen absehen, zuerst durch Helmholtz [3]) am Froschmuskel nachgewiesen worden, der bei der Zusammenziehung desselben im Mittel eine Steigerung von 0,16° C. beobachtete und dabei den Einfluss von Circulation und Blutwärme ausschloss. Nach ihm haben sich eine Anzahl anderer Forscher [4]) mit derselben Frage beschäftigt, und übereinstimmend die Wärme-

[1]) l. c. p. 247.
[2]) cf. Casper, Gerichtliche Medicin. 1864. II. S. 651 u. f. C. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen. Berlin 1859.
[3]) Müller's Archiv 1848. S. 144.
[4]) cf. Literatur bei Ziemssen, Electricität in der Medicin. 1866. S. 27 u. f.

entwicklung durch Muskelcontraction bei Menschen und Thieren nachgewiesen. Ziemssen fand in einem seiner Versuche [1]) eine Steigerung der Temperatur im Vorderarm bei electrischer Reizung um 4,4° C. Schroeder [2]) fand bei einer Kreissenden eine Steigerung der Temperatur des Uterus im Mittel um 0,093° und betrachtet dies als eine durch blosses Functioniren bedingte Temperaturerhöhung des Organs. Es dürfte aber kaum zweifelhaft erscheinen, dass ebenso, wie der gesteigerte Stoffwechsel in einem Organ, dessen Thätigkeit über die Norm erhöht ist, Temperaturerhöhung hervorruft, ebenso die unter die Norm herabgesetzte Thätigkeit dieselbe erniedrigen muss. Auch hierfür liegen ja übrigens beim Menschen eine Anzahl von Beobachtungen an gelähmten Gliedern vor [3]), wobei allerdings nicht ausser Acht zu lassen, dass hier der Einfluss der Circulation nicht ausgeschlossen ist, ein Einfluss, der sich in jenen Beobachtungen besonders markirt, wo im Anfang von Hemiplegien eine Erhöhung der Temperatur, die sich durch gleichzeitige Lähmung der vasomotorischen Nerven erklärt, auftritt [4]).

Jedes der beiden angeführten Momente, sowohl die Reizung des vasomotorischen Nervensystems als der im Gehirn darniederliegende Stoffwechsel, könnten also eine Erklärung für die beobachtete Temperaturerniedrigung abgeben.

Wenn nun aber, wie beim Chloroform und Morphium behauptet wird, die Herabsetzung der Körpertemperatur Folge des darniederliegenden Stoffwechsels ist, so muss, um die schneller eintretende und intensivere Herabsetzung der Temperatur der Schädelhöhle zu erklären, angenommen werden, dass entweder hier der Stoffwechsel in stärkerem Maasse beeinträchtigt ist, als im übrigen Körper, oder dass in der Reizung des speciellen Gebietes der vasomotorischen Nerven der Schädelhöhle ein neues Moment dazu kommt, um die Temperatur zu erniedrigen, oder dass beide Momente zusammenwirken. Diese Alternativen zu entscheiden, dazu fehlen uns bis jetzt positive Anhaltspunkte.

Für die Praxis erscheinen jene Versuche übrigens nicht ohne

[1]) l. c. S. 34.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXV. S. 263.

[3]) Landois und Mosler (Klin. Wochenschrift 1868. S. 45) fanden die Wärme der Hand bei Gesunden 36,5, bei progressiver Muskelatrophie 35,4 und 35,8.

[4]) cf. Folet, Gaz. hebdomad. 1868. 12 u. 14.

Interesse, weil aus ihnen unzweifelhaft hervorgeht, dass jene Mittel nicht im Stande sind, wie man früher allgemein anzunehmen geneigt war, Congestivzustände im Gehirn hervorzurufen, dass es im Gegentheil durchaus nicht irrationell ist, auch bei entzündlichen Prozessen in der Schädelhöhle z. B. bei Meningitis, wie man es ja auch in neuer Zeit gethan hat, Opium zu verabreichen. Ebenso dürfte vielleicht die temperaturherabsetzende Wirkung des Opium einen Anhaltspunkt zur Erklärung des günstigen Einflusses dieses Mittels bei Heilung jener Fälle von Gehirnkrankheit bieten, die man nach dem psychischen Symptomencomplex als Melancholie zu bezeichnen pflegt.

V. Einwirkung des Alkohol auf die Temperatur der Schädelhöhle.

Der Einfluss des Alkohol auf die Körpertemperatur ist in den letzten Jahren häufig Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen und Experimente gewesen. Es erschienen diese Untersuchungen auch für die practische Medicin von um so grösserem Interesse, als in England die Todd'sche Methode, fieberhafte Krankheiten mit öfter wiederholten kleinen Dosen Alkohol zu behandeln, mehr und mehr beliebt wurde und sich auch in Frankreich durch Legras, Gingeot u. A. Bahn brach. Es liegt der Aufgabe dieser Arbeit fern, hier weitläufig auf die reichhaltige Literatur über diesen Gegenstand einzugehen; als allgemeines übereinstimmendes Ergebniss derselben, wie es durch Sidney Ringer und Walter Richards[1]) durch Versuche an Menschen und Thieren, durch Tscheschischin[2]) und Sulzynski[3]) und neuerdings noch durch Bouvier[4]) und Ruge[5]) durch Experimente an Thieren festgestellt wurde, ist eine Abnahme der Körpertemperatur durch Alkoholvergiftung constatirt. Aus den Untersuchungen von Tscheschischin will ich nur hier anführen, dass derselbe bei Kaninchen, während die Körpertemperatur sank, ein verhältnissmässiges Steigen der Ohrtemperatur beobachtete, und dass die wahrnehmbare Ueberfüllung der

1) Virchow, Hirsch Jahresbericht. 1867. I. S. 314.
2) Reichert und du Bois Archiv. 1866. S. 161.
3) Virchow, Hirsch Jahresbericht. 1868. I. S. 446.
4) Pflüger's Archiv. 1869. II. 370.
5) Dieses Archiv Bd. XLIX.

Gefässe sich auf den Kopf beschränkte. Nachdem dann die erste Periode der Vergiftung eine Stunde gedauert, folgte die zweite: Ohren, Zunge, Mundhöhle wurden blässer, die Ohren erkalteten, die allgemeine Körpertemperatur stieg [1]).

Die Experimente, die ich unternahm, wurden ganz in der oben beschriebenen Weise in Bezug auf Messung, Trepanation u. s. w. ausgeführt; der Alkohol selbst wurde entweder als Kornschnaps mittelst Schlundsonde in den Magen gebracht oder als Spiritus vini rectificatissimus unter die Haut mit der Pravaz'schen Spritze injicirt. In einer Anzahl von Fällen, besonders bei Hunden, trat eine vollständige sinnlose Betrunkenheit ein, und mit dem Erwachen aus derselben die ganze Reihe jener Erscheinungen, wie wir sie beim Menschen in diesen Fällen zu beobachten gewohnt sind.

Experimente.

1. Ein Hund, der 8 Tage vorher operirt, in der Zwischenzeit gut gefressen hatte, keine Paralysen zeigte

	Rectum	Schädel	Differenz (Schädel)	
8 Uhr 30 Min.	39,5	39,3	—0,2	
unter gleichmässigem Fallen der Thermometer, und nachdem ihm um 9 Uhr einige Löffel Kornschnaps mittelst Schlundsonde beigebracht.				
9 Uhr 6 Min.	39,0	38,8	—0,2	
15 -	38,7	38,8	+0,1	Hund schnarcht, fest schlafend.
18 -	38,6	38,8	+0,2	Kopf fällt, wenn Unterstützung
23 -	38,4	38,6	+0,2	weggezogen, schlaff zurück.
30 -	38,2	38,5	+0,3	
38 -	38,1	38,4	+0,3	Resp. 21, P.132, schläft fest.
51 -	38,1	38,4	+0,3	
Hund schlägt die Augen ein wenig auf, schläft aber gleich wieder ein, von Zeit zu Zeit dann winselnd.				
10 Uhr 26 Min.	37,4	37,4	±0	
35 -	37,4	37,4	±0	
nach 12 Stunden	40,9	40,2	—7.	

2. Ein Hund, der 5 Tage vorher operirt, und dessen Allgemeinbefinden gut erschien, zeigt festgebunden

		im Rectum	Schädel	Differenz (Schädel)
	Temperatur	39,5	39,0	—0,5
Es werden ihm 20 Grm. Spir. vin. rectfctss. injicirt,				
	nach 18 Min.	39,25	39,0	—0,25
schläft fest,	- 23 -	39,25	39,2	— 0,05
	- 28 -	39,3	39,3	±0
	- 33 -	39,3	39,3	±0
	- 43 -	39,2	39,3	+1

[1]) Tscheschischin l. c. p. 163.

3. Ein Hund wird trepanirt, 20 Min. nach Trepanation

	Rectum	subcutane Temperatur	Schädel
	38,5	38,0	38,0
Es werden 2 Löffel Kornschnaps mittelst Schlundsonde beigebracht,			
nach 10 Min.	38,15	37,6	37,7
- 13 -	38,1	37,7	37,9
- 15 -	38,1	37,6	38,0
- 20 -	38,1	37,6	38,2
- 30 -	38,1	37,6	38,15
- 40 -	38,05	37,6	38,0
- 45 -	38,0	37,6	38,0
- 50 -	38,0	37,6	37,95
1 Std. 55 -	38,2	37,8	38,0

Hund wird losgemacht, turkelt, sucht sein Lager auf.

4. Ein Kaninchen, 1 Tag vorher operirt, nach 40 Minuten ruhiger Lage

	Rectum	Schädel	Differenz	
	37,9	37,2	0,7	
12 Pravaz'sche Spritzen Spir. vin. rectfctss. injicirt,				
nach 15 Min.	37,85	37,2	0,65	
- 25 -	37,8	37,3	0,5	
- 40 -	37,7	37,4	0,3	schläft fest.
- 50 -	37,6	37,4	0,2	
- 55 -	37,6	37,2	0,4	

ist erwacht.

Wir haben bei diesen Versuchen, denen ich noch eine Anzahl anderer, die mehr oder minder ähnlich ausfielen, anreihen könnte, das entgegengesetzte Verhalten der Schädeltemperatur constatirt, wie bei Chloroform, Chloral oder Morphiumvergiftungen.

Wir finden im ersten Versuch die ursprüngliche Differenz zwischen Rectum- und Schädeltemperatur von 0,2° C., wo die letztere niedriger war, als erstere, so anwachsen, dass erstere schliesslich unter dem Einfluss der Alkoholvergiftung 0,3° C. niedriger wurde, als die Schädeltemperatur, Differenzen, die sich allmählich wieder ausglichen, und 12 Std. später war die Rectumtemperatur sogar 0,7° höher, als die Schädeltemperatur. In ähnlicher Weise wird die Schädeltemperatur durch die Alkoholvergiftung in den übrigen Versuchen influenzirt, und es erscheint nur noch der dritte Versuch einer besonderen Erwähnung werth, weil es in demselben gelang, auch während der ganzen Dauer die subcutane Temperatur zu verfolgen und ihr annähernd gleichmässiges Sinken mit der Rectum-

temperatur zu constatiren. Es dürfte aus diesen Versuchen also hervorgehen, dass

bei Alkoholvergiftungen die Schädeltemperatur relativ zur Körpertemperatur steigt und zwar oft in solchem Maasse, dass sie die Temperatur des Rectum überragt [1]).

Die Betrachtungen, die wir oben zur Beleuchtung der Frage, wie jene relativen Temperaturherabsetzungen zu erklären seien, anstellten, werden auch in diesem Falle maassgebend sein; wenn dort Reizung der vasomotorischen Nerven und Herabsetzung des Stoffwechsels die Temperaturabnahme erklären sollten, so würde hier Lähmung jener Nerven und gesteigerter Stoffwechsel die Temperaturerhöhung bedingen. Uebereinstimmend mit der Annahme einer Lähmung jener Nerven würde der Sectionsbefund bei acuten Alkoholvergiftungen sein, der sich ja durch eine besonders im Hirn und in den Hirnhäuten ausgeprägte Hyperämie charakterisirt [2]). Ob die Hyperämie allein eine Vermehrung der Wärme in einem inneren Organ hervorrufen kann, das von einem dichten Blutgefässnetz durchzogen ist, in das ja immer ein Blut von gleicher Wärme einströmt, lasse ich dahingestellt, unstreitig wird aber durch den Reiz, den die ausgedehnten Gefässe auf die Umgebung ausüben, der Stoffwechsel erhöht, wie es sich ja auch in den Folgezuständen solch häufig recidivirender Hyperämien gerade beim Alkohol, in Verdickung der Häute u. s. w., kundgibt. Auf solch einen durch Hyperämie erzeugten lokal erhöhten Stoffwechsel führt auch Schroeder [3]) die relativen Temperatursteigerungen zurück, die er an den Ohren von Kaninchen gegen die Rectumtemperatur fand, wenn er den Halssympathikus nach der Bernard'schen Angabe durchschnitten hat. Die Ohren, die in zwei verschiedenen Versuchen 0,28

[1]) Dass übrigens auch unter anderen Umständen, die bisher nicht näher erforscht sind, die Hirntemperatur höher, als die Rectumtemperatur sein kann, beweist eine Beobachtung von Fick (l. c. S. 415), in der die Hirntemperatur $32\frac{3}{4}$, die Rectumtemperatur $32\frac{1}{2}$° R. angegeben ist.

[2]) cf. Casper l. c. S. 428. Auch Ruge (l. c.) constatirt die mehr oder minder starke Gefässfüllung der Dura und Pia mater bei Thieren, wenn er auch die häufige Combination von Alcoholism. chron. und Pachymeningit. haemorrh. leugnet.

[3]) l. c. S. 272.

resp. 0,8 kälter waren, als das Rectum, überragten nach der Durchschneidung die Rectumtemperatur um 0,25 resp. 0,3.

Ein ähnliches Verhalten fand ich in einem Versuche bei einem Hunde, dem ich am Halse den rechtsseitigen Sympathicus und Vagus (beide verlaufen bekanntlich beim Hunde meist in einem Strang und sind schwer zu trennen) durchschnitten.

Nach ¼stündigem ruhigem Liegen hatte der Hund

	im Rectum	im Schädel	(Thermometer liegt unter dem rechtsseitigen Scheitelbein)
	37,5	37,5	
2 Minuten nach durchschnittenem Vagus u. Sympathicus	37,0	37,5	
nach 4 Min.	36,8	37,4	
- 6 -	36,8	37,35	
- 10 -	36,8	37,1	
- 15 -	36,7	37,1	
- 20 -	36,5	36,9	Herzschlag u. Respiration hören auf.
- 22 -	36,8 (postmortale Temperatursteigerung).	36,7	

Die Uebereinstimmung dieser durch Durchschneidung der Nerven herbeigeführten Lähmung derselben mit jener durch Wirkung des Alkohol supponirten Lähmung liegt in Bezug auf die Erscheinungen an den Thermometern klar, hier wie dort Sinken der Körpertemperatur bei relativem Steigen der Schädeltemperatur.

Doch auch hier werden wir die Frage dahingestellt lassen müssen, ob und in wie weit auch das andere Moment, das eine Temperaturerhöhung local hervorrufen kann, der lokal gesteigerte Stoffwechsel, zur Erzielung jener Temperaturdifferenzen mitwirkt, wenn wir uns nicht in einem Aufbau von Hypothesen verwirren wollen.

III.

Ueber Heizung und Ventilation der Alten.

Von Dr. Berger in Frankfurt a. M.

Die Bäder der Alten bildeten einen so wichtigen Bestandtheil ihrer Gesundheitspflege und sind andererseits meines Wissens noch so wenig — namentlich von naturwissenschaftlichem Standpunkt aus — einer zusammenhängenden Betrachtung unterworfen worden, dass eine solche wohl von Interesse sein dürfte. Die folgende Betrachtung bezieht sich jedoch hauptsächlich nur auf den wichtigsten Theil derselben, auf die Heizmethode, die in dem Heissbadezimmer, dem Caldarium, allgemeine Anwendung fand, und welche, wie sich ergeben wird, ebenso allgemein in den Wohnräumen benutzt wurde. Das Nachfolgende wird es rechtfertigen, dass ich hier den Weg angebe, auf welchem ich zu dieser Untersuchung gelangte. Beschäftigt mit Untersuchungen über Ventilation, kam ich zu der Ueberzeugung, dass unsere modernen Ventilationsmethoden eine ungeheure Zufuhr von gesunder Luft deswegen nothwendig haben, weil sie alle diese zugeführte Luft mit der verdorbenen möglichst vermischen, ehe sie zum Genuss der Insassen kommt, und dass, wenn es möglich wäre, letztere einfach zu verdrängen, empor zu heben, während erstere sich auf den Boden anlagerte, dieses ungeheure Quantum sehr wesentlich herabgemindert werden könnte. Während ich nach Mitteln suchte, dies Ziel zu erreichen, wurde ich mit den Umrissen der zu behandelnden Methoden bekannt; und ich glaube, dass in denselben jene Mittel gegeben sind, dass somit der vorliegende Aufsatz, indem er die Mittel zur Herstellung einer einfachen, billigen Heiz- und Ventilationsmethode gibt, unserer Gesundheitspflege einen Vorschub leistet. Hoffe ich nun diesen Zweck erreicht zu haben, (was ich anderwärts des Ausführlichen darthun werde), so werden weitere Nachforschungen und Kritiken zu entscheiden haben, ob die hier gezogenen Schlüsse in historischer Hinsicht gerechtfertigt sind und der oft bewährte Scharfsinn der Alten sich auch hier bewährt.

Eine allgemeine Uebersicht über diese Methode ergibt sich wohl aus der Schilderung, welche Winkelmann von dem Winteraufenthalt der Villa Tusculana am Abhang eines Hügels bei Herculanum gibt. Das Gebäude ist niedrig. Unter der Erde befindet sich eine Kammer von der Ausdehnung des darüber befindlichen Zimmers, und etwa 2 Fuss hoch — das Hypocaustum (von ὑπο unter und καίω, ich brenne). In dieser stehen kleine Pfeiler von Ziegeln, die ohne Kalk — blos mit Thon verbunden sind, damit sie besser der Hitze widerstehen. Sie stehen so weit auseinander, dass Ziegeln darauf gelegt werden konnten. Auf diesen Ziegeln ruht der Fussboden des niedrigen Zimmers — „schwebender Boden," „Heizboden" (Suspensurae caldariorum, Balineae pensiles) genannt. Er ist von grober Musivarbeit und die Wände sind mit verschiedenem Marmor belegt. In diesem Fussboden waren viereckige Röhren eingemauert, deren Mündung in das Hypocaustum ausging. Diese Röhren liefen innerhalb der Mauern des Zimmers empor bis in das Zimmer des zweiten Stockwerks, welchem sie die Hitze durch eine Art aus Thon gebrannter Löwenköpfe, welche mit Stöpseln versehen waren, abgaben. In das Hypocaustum mündete ein schmaler Gang mittelst 2 viereckiger Oeffnungen. An dem anderen Ende dieses Ganges war der Ofen, der Feuerheerd, (Hypocausis, praefurnium, propnigeon), von welchem die Hitze durch den Gang in das Hypocaustum, dann in die Röhren emporzog, so dass also erst der Boden, dann die Wände erwärmt wurden; der Boden des zweiten Stockes, wohl von ähnlicher Beschaffenheit wie der des ersten, nur vielleicht dünner, wurde durch die Luft des ersten Stockes erwärmt.

Winkelmann war der Ansicht, die Alten haben keine Kamine gehabt; es wurde über das Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein derselben seiner Zeit viel und heftig gestritten und bis zur Zeit ist dieser Streit noch nicht definitiv geschlichtet. Man wollte bewiesen haben, dass der Rauch aus dem oberen Stock durch das Dach, aus dem unteren durch ein an der Mauer angebrachtes Loch entwich, oder dass er auch in einem besonders dafür gehaltenen Zimmer sich sammelte und von da aus sich entfernte. Diese Ansicht hielt man um so mehr für berechtigt, als nirgends an den Ueberresten oder bildlichen Darstellungen alter Gebäude Schornsteine zu bemerken waren. Auch habe der Baumeister Vitruv die Kamine nirgends erwähnt.

Aber er erwähnt ebensowenig der Küchen, Treppen u. s. w., entgegnete man. Andere Schriftsteller deuten ihr Vorhandensein an, so der Rechtsgelehrte Ulpianus, welcher erklärt, in einem Rechtsstreit sei ausdrücklich entschieden worden, dass es Eigenthümern von Werkstätten und Buden nicht erlaubt sei, den Rauch durch Oeffnungen in den Mauern des Erdgeschosses abgehen zu lassen und dadurch Nachbarn neben und über ihnen zu belästigen. Der Streit sowohl als die Entscheidung wären nicht möglich gewesen ohne Schornsteine. Es wird ferner beim Appianus erzählt, dass die Verschworenen zu Zeiten Cäsar's und Lepidus' sich in den Röhren und im Schlot des Kamins und unter dem Dache verborgen hatten. Aehnlich Virgil, Tertullian u. A. Man hatte ferner inmitten der Zimmer in einstöckigen Häusern oder in den Zimmern oberer Stockwerke Heerde, welche — ähnlich den Kaminen, die wir noch hie und da haben, zur Feuerung dienten und welche unmöglich ohne Rauchfang sein konnten. Auch hat man einige Kamine in Italien aufgefunden. — Es sei, sagte man ferner, nicht denkbar, dass man in einer grossartigen Stadt wie Rom Zimmer und Aussenseiten der Gebäude durch Rauch beschmutzte.

Dies das Für und Wider in allgemeinen Umrissen. Wir werden später auf den nicht unwichtigen Streit zurückkommen.

Obschon bei den Alten die Heizung durch die erwähnten Kamine, durch Oefen ähnlich den unseren, auch durch glühend gemachte Steine und durch Kohlenbecken, wie dies nach Winkelmann's Ansicht in dem Hauptpallast der Villa Tusculana der Fall, bekannt waren, so scheint doch die in ihren Umrissen oben beschriebene Methode die allgemein verbreitete gewesen zu sein. Sie wurde nicht allein in den zahlreichen Bädern, sondern auch in Privatwohnungen angewandt. Der Erfinder derselben war Sergius Orata im Zeitalter des Redners Crassus — in der Mitte des 7. Jahrhunderts von Rom.

Durch den Ofen wurde in der Regel auch das in den Bädern nöthige Wasser geheizt. Es befand sich über demselben ein besonderer Raum, in welchem häufig drei kupferne Kessel stufenweise so über einander standen, dass nur der unterste unmittelbar über dem Feuer stand; der zweite enthielt lauwarmes, der dritte kaltes Wasser. Sie standen hier und da durch Röhren mit einander in Verbindung und waren sonst — wenigstens die beiden untersten —

ohne Zweifel ganz verschlossen. Jeder hatte einen Kranen, durch welchen Wasser aus ihm abgelassen werden konnte. Wurde nun aus dem untersten Wasser abgelassen, so füllte er sich aus dem zweiten, dieser aus dem dritten wieder. Ein über diesem letzteren angebrachter, grosser Wasserbehälter füllte wieder nach. Es wurde so die Erwärmung im zweiten Kessel sinnreicherweise dadurch bewirkt, dass durch die Verbindungsröhre warmes Wasser in beschränkter Menge aus dem ersten auf-, kaltes dafür niederstieg. Doch bemerkt Hirt (Geschichte der Baukunst bei den Alten, 3 Bd.), dass der Kessel mit lauem Wasser nicht überall vorkam. In dem Gemälde aus Titus' Bädern werden die beiden ersten Kessel jeder für sich erwärmt und steht der Lauwasserkessel weiter vom Feuer entfernt.

Die Einrichtung der unterirdischen Heizkammer beschreibt nun Vitruv in folgender Weise:

„Man belege zuerst den Boden mit anderthalbfüssigen Ziegeln und in einer Neigung gegen den Feuerheerd, so dass, wenn man einen Ball hinein wirft, derselbe nicht darin bleibe, sondern wieder nach dem Feuerheerd zurückrolle. Dergestalt wird die Flamme leichter unter dem schwebenden Boden sich verbreiten. Alsdann errichte man aus achtzölligen Ziegeln Pfeilerchen in solcher Entfernung von einander, dass man sie mit zweifüssigen Ziegeln überdecken kann. Die Pfeilerchen mache man zwei Fuss hoch und verbinde sie mit Töpferlehm, der mit Thierhaaren gemischt ist. Die darüber gelegten zweifüssigen Ziegel nehmen dann den Estrich ein."

Palladius will die über die Pfeilerchen zu legenden Ziegel doppelt. Darauf soll der Estrich und darauf noch etwa eine Lage von Marmorplatten.

Hinsichtlich des Aufsteigens des Bodens nach hinten scheinen die meisten Ausführungen von Vitruv's Vorschrift abzuweichen; denn die in verschiedenen Bädern aufgefundenen Pfeilerchen sind durchgängig 2 Fuss hoch, was zur Annahme berechtigt, dass dieser Boden parallel mit dem Estrich, horizontal lief. Doch möchte in einzelnen Bädern auch der Fussboden sich in derselben Weise abgedacht haben, wie der Boden des Hypocaustums.

Die Pfeilerchen selbst waren bald rund, bald viereckig und hatten im ersten Fall in der Regel einen Durchmesser von etwa 8 Zoll, im zweiten maassen sie ebenso viel auf jeder Seite. Bei

den in Mainz z. B. aufgefundenen Bäderüberresten waren sie viereckig. Die Plättchen, aus welchen sie erbaut, sind meistens mit einem Zeichen der 22. Legion, wie z. B.

Leg. XXII. PPF.

Legio vigesima secunda Primigenia Pia Fidelis versehen. Andere haben andere Zeichen dieser Legion, welche vom Jahre 70 bis nach 230 nach Chr. in Mainz als Besatzung lag.

Das Verbindungsmittel dieser Plättchen scheint in den aufgefundenen Bädern auch keine Thierhaare enthalten zu haben. In dem im Jahre 1784 entdeckten Bade bei Scrofano, 15 Miglien von Rom, waren sie sämmtlich aus einem Stück und innen hohl. In einem Landhause zu Pompeji waren sie ebenfalls aus einem Stück und durchlöchert.

Im Zweibrückener Bade waren sie 1 Fuss dick, ebenso in dem von Buxviller. In einem zu Metz bei der Anlegung des neuen Paradeplatzes 1754 entdeckten römischen Bade betrug die Zahl der Säulchen 172, in einem der viel kleineren Mainzer Bäder waren nur 17. Das Bad in Buxviller enthielt nur 12.

Der Heizboden, der auf diesen Säulchen lagerte, war in Mainz, wie in anderen Bädern, etwa 9 Zoll dick und bestand aus zerhackten Ziegelsteinen, Kalk und Sand, sehr fest zusammengepresst. In Metz bestand der Cement dieses Heizbodens aus 3 Schichten, wovon die untere weiss und 4 Zoll dick, die mittlere roth und 18 Linien dick war. Die obere war nur 15 Lin. dick. Ihre Farbe, sowie die Bestandtheile der Schichten überhaupt sind nicht angegeben. In Lichtenberg bestand er aus fünf grossen Tafeln von gebrannten Ziegeln.

In Scrofano lagen Ziegeln, auf diesen ein sehr starker Estrich, der mit viereckigen Fliessen von buntfarbigem Marmor bedeckt war.

An den Wänden wurde die Wärme aber nicht immer durch Heizröhren hinaufgeführt. Statt derselben wandte man auch Ziegeln an, die mit Nasen wider die Mauer lagerten, so dass an derselben ein einziger Kanal von ihrer ganzen Breiteausdehnung empor zog. In den Pompejanischen Bädern stand diese Ziegelwand 4 Zoll von der Hauptwand ab und war durch eiserne Klammern an dieselbe befestigt. Die Schweissbäder, welche bei Oehringen im Hohenlohischen aufgefunden worden, scheinen eine Anzahl derartiger Kanäle gehabt zu haben, ebenso die im Odenwalde.

Die meisten der aufgefundenen Schweissbäder hatten aber Kachelöfen aus Thon; und zwar waren die Kacheln sehr häufig in demselben Bade von zweierlei Grösse. Auf der hiesigen Bibliothek befinden sich zwei solcher Kacheln, aus denen die Röhren, vielleicht des Heddernheimer Bades?, zusammengesetzt waren. Die eine ist 27 Cm. hoch, 25 Cm. lang, 13 Cm. breit, die lichte Länge und Breite betragen 21 Cm. und 8 Cm. Die kleinere Kachel ist nur 18,5 Cm. hoch, Länge und Breite betragen im Lichten 13 Cm. und 8 Cm. Die grössere hat auf beiden breiten Seiten runde Oeffnungen von 6,7 Cm. Durchmesser, die kleinere hat auf beiden schmalen Seiten viereckige Oeffnungen von 5 Cm. Höhe und 3,5 Cm. Breite. Die Mainzer Kacheln hatten ähnliche, doch nicht so weit von einander abweichende Grössenverhältnisse, hatten auch alle zwei einander gegenüberstehende Löcher, die grösseren runde, die kleineren viereckige; nur befanden sie sich auch bei den grösseren auf den schmalen, nicht wie hier auf den breiten Seiten. Die Lichtenberger Kacheln waren zwar in Länge und Breite verschieden; ihre Höhe scheint aber durchgängig dieselbe gewesen zu sein.

Die Heizkacheln in Buxviller hatten nach Schöpflin keine Seitenöffnungen.

Diese Heizkacheln waren nun, wie schon bemerkt, an der Innenseite der 2 Fuss und mehr dicken Mauern aufgestellt und zwar an einer, an drei oder auch an allen vier Seiten. War nur eine Seite damit versehen, wie in dem Bade zu Zweibrücken, so war es die der Feuerung gegenüberliegende; befanden sie sich auf drei Seiten wie in Mainz, Lichtenberg u. s. w., so war die Seite, auf welcher sich die Feuerung befand, davon frei. Dies scheint sehr häufig der Fall gewesen zu sein. Die Aufstellung an allen vier Seiten, wie z. B. in dem grossen Schweissbade zu Metz, wo 108 Kachelröhren ringsum sich emporzogen, und in Buxviller, wo dieselben $\frac{1}{2}$ Fuss von einander entfernt standen, scheint nicht weniger häufig vorgekommen zu sein. Seltener aber kamen sie wohl an nur zwei Seiten vor, wie dies bei Scrofano und in der Badestube eines Landhauses bei Pompeji der Fall war.

Die Art der Aufstellung selbst war sehr verschieden und die Angaben darüber sind gerade nicht sehr vollständig. Da, wo man einen Unterschied in der Grösse der Kacheln angegeben findet,

findet man zugleich auch angedeutet, dass Röhren aus kleineren und grösseren neben einander abwechselten. Bezüglich der Aufeinanderfolge der einzelnen Röhren ist zu bemerken, dass entweder zwischen je zweien ein Zwischenraum sich befand, wie dies oben von Buxviller angegeben wurde, und ebenso in Mainz der Fall war, wo eine breite Seite an die Mauer anlehnte, die Oeffnungen der schmalen Seiten also beiderseits frei waren. Oder sie standen dicht neben einander; dann waren sie entweder so aufgestellt, dass die eine ihre breite, die darauf folgende ihre schmale Seite dem Zimmer zukehrte, so dass also an der Wand rinnenförmige Vertiefungen mit Erhöhungen abwechselten; so war es z. B. in dem bei Lichtenberg aufgefundenen Bad. In anderen Bädern aber kehrten sie alle ihre breite Seite dem Zimmer zu, wie dies bei Zweibrücken der Fall war. Nach den Zeichnungen, die sich bei Schoepelin, Alsatia illustrata, Tab. XV, ad p. 539 finden, wären die Oeffnungen im ersteren der beiden Bäder abwechselnd auf der breiten und schmalen, im letzteren nur auf der schmalen Seite gewesen, und hätten auf einander gepasst; es hätte auf diese Weise nur eine Circulation der Luft und des Rauches zwischen den einzelnen Röhren, nicht aber zwischen diesen und dem Zimmer stattfinden können. Es hat die Aufstellung in diesen Bädern noch eine Eigenthümlichkeit, die Schöpflin S. 540, §. 181 hervorhebt. Während nehmlich abwechselnd eine Röhre nicht bis zum Boden des Hypocaustums hinabreichte, sondern nur dessen Decke durchsetzte, stand die daneben befindliche auf dem Boden auf, so dass also in die ersteren der Rauch des Hypocaustums eintreten konnte, in die letzteren nicht. Diese letzteren wurden also nur durch die sie umgebende Hitze erwärmt. Während die einen Wärme und Rauch leiteten, enthielten die anderen durch die Oeffnungen mit ihnen in Verbindung stehenden warme Luft.

Die auf der hiesigen Bibliothek befindlichen Heizkacheln haben jedenfalls mit den nicht durchlöcherten Seiten wider die Wand gestanden; ich schliesse dies aus folgendem auch in anderer Beziehung interessanten Merkmal, das von dem — vielleicht nur instinktmässigen — Scharfsinn der Alten zeugt.

Die in der Atmosphäre beständig vorkommenden Temperaturschwankungen theilen sich selbstverständlich auch einem Mauerwerk mit; und zwar sind dieselben an den Aussenseiten am grössten;

je weiter nach Innen, desto mehr nehmen sie an Zahl und Grösse ab. In gleicher Weise verhält sich die durch sie bewirkte Ausdehnung und Zusammenziehung. Es sind also alle Theile einer Mauer in beständigem Auf- und Niederschwanken begriffen. Und indem sich diese sehr kleinen Schwankungen von unten nach oben übertragen und summiren, wird der Platzwechsel der Theile nach oben immer grösser. Aber er ist in den äusseren Theilen auch grösser als in den inneren. Erstere werden also bald höher, bald niedriger stehen als letztere. Stehen sie höher, so werden sie auf einer schiefen Ebene nach Innen, im anderen Falle nach Aussen sich zu schieben das Bestreben haben, werden also im ersten Fall einen Druck, im zweiten einen Zug auf den inneren Längendurchschnitt der Mauer ausüben. Folge davon wird eine durch das Innere der Länge nach hindurchziehende Spaltung sein, die um so deutlicher auftreten wird, je günstiger die Umstände für diese Wirkungen sind.

Als besonders günstige Umstände muss man aber die beiden folgenden bezeichnen:

Zuerst das Aufführen einer Mauer aus Backsteinen, die flach und eben auf einander zu liegen kommen, also sich viel leichter verschieben können als Bruchsteine.

Ein zweiter dieser Wirkung günstiger Umstand ist aber das in neuerer Zeit sehr üblich gewordene Bauen nicht sowohl in der kalten als in der feuchten Jahreszeit. Da kann der Mörtel nicht rasch trocknen, bleibt weich; und die Verschiebungen können um so leichter stattfinden. Ist nun die Temperatur so weit herabgegangen, dass sie über und unter 4° schwankt, dem Punkt, wo bekanntlich das Wasser seine grösste Dichtigkeit hat, so werden die Volumveränderungen um so mannigfaltiger und zahlreicher, — um so gefährlicher. Ist dieselbe bis zu 0° und darunter herabgegangen, wo der Mörtel dazu noch seine Bindekraft verliert, so wird die Gefahr noch grösser.

Dem Zusammenwirken beider Umstände ist sicher das in neuerer Zeit häufig vorkommende Einstürzen eben aufgeführter Gebäude zuzuschreiben. Ich habe an den Mauerüberresten solcher eingestürzten Häuser diese Spalten zu beobachten Gelegenheit gehabt. Bautechniker haben diese Gelegenheit öfter — beim Abbruch älterer oder mit Einsturz drohender Gebäude.

Diesem zweiten Missstand lässt sich leicht abhelfen, indem

man eben einfach das Bauen in der feuchten und kalten Jahreszeit — von Spätherbst an — unterlässt, oder indem man, wenn dies nicht möglich, eine geeignete Heizung und Ventilation anbringt.

Sollen aber Gebäude aus Backsteinen aufgeführt werden, so liegt es nach dem oben Gesagten sehr nahe, deren Oberflächen mit Unebenheiten zu versehen.

Das haben nun die Alten in einer Weise gethan, dass jeder Verschiebung gänzlich vorgebeugt wurde. Ihre künstlichen Bausteine waren gewöhnlich länger und breiter, aber auch dünner als die unsrigen. Auf den breiten Flächen befinden sich Einkehlungen, welche in der Regel mehrere Linien tief und eben so breit sind. Die Ränder derselben sind scharf, die Kehlungen selbst haben z. B. an dem Stein, der sich auf der hiesigen Bibliothek befindet, die Form grosser Halbkreise, welche nahezu die ganze Fläche der Länge nach einnehmen; und zwar kehren 11 derselben ihre Ausbiegung der einen, 11 andere der anderen Längsseite zu, so dass sie sich gegenseitig schneiden und zwischen den Durchschnittspunkten rautenförmige scharf geränderte Erhöhungen lassen.

Auf der Oberfläche anderer Steine ziehen sich diese Einkehlungen in stark gekrümmten Schlangenlinien hin. An dieser Form befindet sich nun die bezeichnende Eigenthümlichkeit. Die Kehlen vertiefen sich nehmlich nicht senkrecht in den Stein, sondern in der Weise schief, dass die dadurch entstandene Aushöhlung immer nach der Richtung eindringt, nach welcher die Schlangenlinie sich ausbiegt.

Es lässt sich nicht annehmen, dass diese Arbeit etwa eine blosse Spielerei gewesen sei oder dass die Vertiefungen zur Verschönerung der Flächen — welche beim Bauen ja mit Mörtel bedeckt wurden — gedient haben sollen. Ohne allen Zweifel hatten sie einen bestimmten Zweck; und kein anderer Zweck ist denkbar als der, dass man die Steine vor jeder Verschiebung sichern wollte. Die in die Kehlungen eingedrungene und verhärtete Mörtelschicht setzte ihr, nach welcher Richtung es auch sein mochte, eine Art von Strebepfeiler entgegen und verhinderte sie.

Interessant ist in dieser Beziehung eine Mittheilung des Grossh. hess. Civil- und Maschinenbaumeisters Hrn. Jordan, welche beweist, dass auch die deutschen Baumeister des 12. und 13. Jahrhunderts solche Unebenheiten zu demselben Zweck auf ihren Back-

steinen anbrachten. Bei dem von ihm geleiteten Umbau der Hauptkirche zu Darmstadt, deren Chor aus dem 13. Jahrhundert datirt, fand er eine grosse Anzahl von Backsteinen mit solchen Vertiefungen in den Lagerflächen. Die meisten derselben bestanden in starken Conturlinien von Thierfiguren, — Krebse, Vögel, Eidexen, Spinnen und andere Thiere vorstellend. Diese Vertiefungslinien waren 2 Mm. tief und 3—4 Mm. breit. Keine Figur ging bis zum Rande der Steine.

Herr Jordan bemerkt noch weiter, dass er auf seinen technischen Reisen in England und Belgien etc. Backsteinfabriken kennen lernte, wo ähnliche Vertiefungen zu gleichem Zwecke wie bei den Alten in die Lagerflächen eingedrückt wurden. Man wählte dazu den Namen der Firma.

Wir kommen wieder zu unserem Gegenstande zurück. Solche Einkehlungen befinden sich nun auch zum Schutze wider die viel grösseren Temperaturschwankungen auf den oben erwähnten Heizkacheln, und zwar auf den nicht durchlöcherten Seiten, so dass also diese einerseits wider die Mauer standen, andererseits den Bewurf festzuhalten hatten, und beide Seitenöffnungen frei waren.

Was nun den Ofen oder Heerd anlangt, durch welchen das Hypocaustum geheizt wurde, so sind die Angaben darüber nicht befriedigend. Gewöhnlich befand die eigentliche Feuerung sich in einiger Entfernung von letzterem und war mit ihm durch einen Kanal verbunden. In dem Zweibrücker Bade jedoch befand sie sich unter dem vorderen Theil des Badezimmers, da wo die Thür einmündet. Zogen nun Flammen und Rauch in das Hypocaustum ein oder waren diese auf einen oder mehrere bestimmte Kanäle beschränkt, während die an dem Ofen erhitzte reine Luft sich in den Haupträumen verbreiteten? Wurden Rauch und eingeströmte gute Luft getrennt oder mit einander vermischt weiter geleitet?

Nehmen wir an, es zog die Flamme, wie es Vitruv wünscht, und mit ihr der Rauch in das Hypocaustum ein und in den Höhlungen an den Wänden empor. Wollte man dabei annehmen, dass die Alten diesen Rauch aus den Höhlungen in die Zimmer eintreten liessen; so hiesse das mit der grössten Sorgfalt und der scharfsichtigsten Planlegung die grösste Sorglosigkeit und die planloseste Dummheit verbinden. Denn während sie auf diese Weise die Wärme bis auf den letzten Rest in der sparsamsten und rationell-

sten Weise verwendeten, hätten sie zu gleicher Zeit dieselbe Wärme dazu verwandt, um sich die Räume der behaglichen sorgfältigen Gesundheitspflege, später sogar der üppigen Wohllust, mit belästigendem, ungesundem Rauch und Kohlengas zu füllen. Das geht nicht. Zogen Flamme und Rauch in das Hypocaustum ein oder wurden die glühenden Kohlen sogar in dasselbe hinein gelegt, so musste Vorsorge getroffen sein, dass erstere auf ihrem weiteren Wege durch die Wände nicht in's Zimmer eintreten konnten. Die einfachste Weise, dies zu vermeiden, war, die Wärmeleiter gegen die Zimmer abzuschliessen, wie es in den Fällen geschah, wo sie durch hohle Wände oder durch verschlossene Röhren dargestellt wurden. Die in das Hypocaustum eingeströmte und dort erwärmte gute Luft konnte auf diese Weise natürlich dem Zimmer nicht zugeführt werden. Wollte man diesen Zweck erreichen, so musste man diese Luft und den Rauch von einander trennen.

Eine charakteristische Einrichtung dieser Art stellt nach unserem Dafürhalten das Durchschnittsbild eines Bades dar, welches in den Bädern des Titus gefunden wurde, und welches jedenfalls als eine Mustereinrichtung, wenn auch vielleicht eine luxuriöse, vorstellend betrachtet werden darf. Man sieht da zunächst zur Rechten Feuerungen unter zwei Kesseln. Das Hypocaustum ist durchbrochen von drei grossen Feuerungsräumen, welche, mit ihm etwa in derselben Tiefe beginnend, sich über dasselbe bis unter den schwebenden Boden erstrecken. Ueber den einzelnen Abtheilungen des Hypocaustums und unter dem Boden sieht man noch je drei kleinere Feuer. Ich stelle mir vor, dass diese kleineren Räume weiter nichts sind als die Fortsetzungen von eben solchen grossen, wie die drei erst genannten, welche mit ihnen bis zu gleicher Höhe sich erstrecken, und dass diese grossen Feuerungsräume, an deren Boden man das Brennmaterial liegen sieht, sich über dem Hypocaustum rechtwinkelig umbiegen und sich dann horizontal unter dem schwebenden Boden in der Ausdehnung fortsetzen, wie es der Durchschnitt der kleineren Räume ohne eingezeichnetes Brennmaterial anzeigt. Wo ist nun die Ausmündung dieser horizontalen Feuerwege zu suchen? In den Heizröhren, die sich an der hinteren Wand ohne Zweifel hinaufziehen. Das Hypocaustum, durch die fast allseitig angebrachten Feuer geheizt, würde hiernach frische Luft von einer anderen Seite her erhalten, etwa durch die Oeffnun-

gen, die sich auf der linken Seite in einiger Entfernung über dem Boden darbieten. Diese Oeffnungen, weit genug von dem Boden entfernt, damit die eintretende Luft nicht durch dessen Staub u. s. w. verunreinigt werden kann, würden schief abwärts durch die Mauer des Gebäudes eindringen und unmittelbar unter der Decke des Hypocaustums einmünden; die von da und auf dieselbe Weise etwa von der Rückseite eingetretene Luft würde sich daselbst erwärmen und in die an den übrigen Wänden befindlichen Heizröhren, welche den Feuerraum durchbrechend in das Hypocaustum sich öffnen, aufsteigen. Aus diesen würde sie sich dann durch Seitenöffnungen in das Zimmer ergiessen. Versteht sich von selbst, dass sie oben abgeschlossen sein müssten. Auf diese Weise waren Heizung und Zufuhr guter Luft besorgt.

Aus der Anlage der Feuerung unter dem schwebenden Boden und über dem Hypocaustum, welchem überdies fortwährend Wärme durch die eintretende kalte Luft entzogen wird, ergibt sich, dass dieses weniger erwärmt war als jener, die in das Zimmer einströmende Luft also, wenn auch warm, doch wohl kühler war als die in demselben schon enthaltene und durch dessen Boden erwärmte. Es wird dieselbe sich also ähnlich, nur bei weitem nicht so heftig, wie dies über der Decke eines Ofens geschieht, auf den Boden herabsenken, dann vollständig erwärmt wieder emporsteigen.

Die Ueberreste der Bäder bei Badenweiler im Schwarzwalde lassen auf eine ähnliche Einrichtung schliessen (Dr. Leibnitz, die römischen Bäder von Badenweiler, S. 19).

Vielleicht deutet die erwähnte Vorschrift des Palladius auch auf eine solche Einrichtung hin. Es wäre so mit der Trennung von Luft und Rauch an diesem Gemälde zugleich die Absicht, frische gute Luft zuzuführen constatirt, eine Absicht, die sich auch auf andere Weise kundgibt. So mündet z. B. in das Tepidarium, das Lauzimmer des Lichtenberger Bades am Boden ein Kanal ein, welcher dazu bestimmt war, kalte Luft einzulassen. Mehr noch musste den Alten jedoch daran gelegen sein, die heisse verdorbene Luft abzuführen, besonders aus dem Caldarium, dem Heisszimmer, in welchem nicht allein geschwitzt wurde, sondern sich auch massenhaft Wasserdämpfe entwickelten und welches gerade das Zimmer ist, unter welchem sich vorzugsweise und meistens nur allein das Hypocaustum befand. In dem Caldarium des Landhauses zu Pom-

peji ist für diese Abfuhr durch einen in der Decke angebrachten Kanal gesorgt, der jedenfalls durch eine Klappe auch abgeschlossen werden konnte und sich ausserhalb der Decke schornsteinartig verlängern mochte.

So war also neben dem Bedürfniss der Zufuhr kühlerer reiner, auch das der Abfuhr heisser, verdorbener Luft, sei es zum Zwecke der Reinigung, sei es zu dem der Temperaturregulirung oder zu beiden zugleich, erkannt.

Es lohnt sich wohl der Mühe, zu fragen, ob und wie man diesem Bedürfniss in anderen Anstalten Genüge zu leisten suchte, besonders in dem Caldarium.

Es versteht sich wohl von selbst, dass man in diesem Raume namentlich mit der Zufuhr von frischer Luft vorsichtig zu Werke gehen musste. Ein mächtiger Strom ganz kalter Luft, wie wir ihn einzuführen gewohnt sind, hätte offenbar auf die schweisstriefenden Insassen nicht allein unangenehm, sondern auch nachtheilig gewirkt. Man musste der eintretenden Luft die Eigenschaften nehmen, welche sie empfindlich machten. Beim Aufsuchen der entsprechenden Mittel werden wir auf die Bestimmung der Röhren geführt, welche oben schlechtweg „Heizröhren“ genannt worden sind.

Wozu die zweierlei Röhren, namentlich in ihrem Querdurchschnitt an Grösse verschieden? Diese Frage drängt sich auch ohne weitere Veranlassung unwillkürlich auf.

Dienten beide in gleicher Weise zur Ableitung des Rauches? Wollte man nur Abwechselung in der Form damit bezwecken? Es ist nicht denkbar, dass man sich zu diesem Zweck mehr Arbeit mit zweierlei Röhren gemacht hätte. Oder sollte die eine Art zur Zuleitung guter Luft, die andere zur Abführung des Rauches dienen? Dies wäre namentlich unter der Voraussetzung eines doppelten Bodens über dem Hypocaustum wie in Titus' Gemälde leicht denkbar. Aber dieser doppelte Boden findet sich in Wirklichkeit an keinem Badeüberreste. Selbst in Badenweiler lässt sich ein solcher nur vermuthen.

Denken wir, dass die engeren Röhren an ihrem oberen Ende mit der freien Luft in Verbindung standen; dass das untere aber den Boden nicht durchbrach, sondern auf demselben aufstand; oder dass es ihn wohl durchbrach, unten jedoch verschlossen war, z. B. dadurch, dass es auf dem Boden des Hypocaustums aufstand,

(wobei natürlich die betreffenden Seitenöffnungen besonders verschlossen sein mussten) wie es bei Zweibrücken der Fall war. Eine derartige Aufstellung lässt sich ohne zu grosse Kühnheit auch wohl in anderen Bädern vermuthen, trotzdem dass ebensowenig hierüber als über das Offen- oder Verschlossensein des oberen Endes etwas erwähnt ist. Hat ja doch die Art der Aufstellung in Zweibrücken dem Verfasser der Anmerkungen in Winkelmann so unwesentlich geschienen, dass er ihrer nicht erwähnt, trotzdem, dass er Schöpflin's Beschreibung sonst ziemlich genau wiedergibt. Die Beobachter waren eben der Ansicht, nur Heizröhren zu finden; nirgends findet sich auch nur die Andeutung einer Vermuthung, als könnten diese Röhren wenigstens theilweise zu etwas anderem als zur Wärmeleitung gedient haben; warum sollte es da nicht möglich sein, dass man an den Ueberresten, welche die Schicksale von Jahrtausenden überstanden, das Nichtvorhandensein der unteren Oeffnungen an einzelnen Röhren übersah, da sie ja doch an anderen vorhanden waren; oder dass man einen solchen Mangel einer ruinenhaften Verstopfung zuschrieb? Man muss diese Frage um so mehr und so lange bejahen als, wie oben angedeutet, nicht angenommen werden kann, dass der praktische Römer zweierlei Röhren zu genau demselben Zwecke gebraucht, und als kein anderer besserer und wahrscheinlicherer Zweck für die zweite Art aufgefunden werden kann, als der zu bezeichnende, für welchen ausserdem die Absicht constatirt ist. Waren nehmlich diese Röhren auf die angedeutete Weise aufgestellt, so war ihr Inneres offenbar weniger erwärmt als das Zimmer oder als die Röhren, in welchen der Rauch oder die heisse Luft des Hypocaustums circulirte; denn abgesehen davon, dass das Innere nicht unmittelbar mit dem Heizraum in Verbindung stand, senkte sich die kalte Luft fortwährend von oben in die Röhren herab und entzog ihnen die Wärme. Diese in dieselben herabgesunkene Luft aber trat nun so vorgewärmt durch die Oeffnungen der Röhren in das Zimmer ein, senkte sich in vielen Strahlen weiter herab zum Boden, um sich da zu erwärmen und wieder aufzusteigen. Die aus den obersten Oeffnungen eintretende Luft erwärmte sich theilweise schon an der warmen, im Zimmer vorhandenen Luft. Da wo diese Luftröhren gegen die anderen zurückstanden, erwärmte sich die Luft, ehe sie in den eigentlichen Zimmerraum kam, in der rinnenförmigen Nische zwischen

den vorstehenden Heizröhren. Es ist klar, dass man auf diese Weise massenhaft viel Luft ganz unbemerkt und gleichmässig einführen konnte.

War auf diese Weise für die Zufuhr guter Luft von oben gesorgt, so brauchte sie natürlich nicht mehr von unten durch das Hypocaustum zugeführt zu werden; man brauchte also in diesem Feuer und zugeführte Luft nicht mehr von einander zu trennen. Standen nun die grösseren Röhren in offener Verbindung mit dem Hypocaustum und waren sie an ihrem oberen Ende ebenso dem Freien geöffnet, so zog der Rauch durch sie hindurch und oben, wie aus unseren Schornsteinen hinweg. Das Innere dieser Röhren, in unmittelbarer Verbindung mit dem Feuerraum, musste offenbar wärmer sein, als das Innere des Zimmers; es konnten daher die Seitenöffnungen offen stehen, ohne dass Rauch in dieses Zimmer eingedrungen wäre. Im Gegentheil wird man sie behufs der Abführung verbrauchter Luft hineingemacht haben. Die weniger warme Luft dieses Zimmers wird in die Oeffnungen eingedrungen sein, sich an den Röhrenwänden und dem Rauch weiter erwärmt und mit letzterem sich entfernt haben.

Eine Umkehr der Strömung — des Rauches nach dem Zimmer hin war viel weniger leicht möglich als bei uns. Denn es stand der warmen Luftsäule von dem Ofen bis an das obere Ende der Röhre ausser der schwereren Luftsäule ausserhalb des Raumes auch die in dem Zimmer oder vielmehr in der Zuleitungsröhre gegenüber. Ein Windstoss, der bei unseren Einrichtungen häufig den Rauch dadurch in das Zimmer jagt, dass er auf den Schornstein, nicht aber in gleicher Weise auf die Feueresse im Zimmer wirken kann, so lange die entsprechenden Fenster verschlossen sind, konnte dort nicht Aehnliches bewirken; denn indem er gleichzeitig auf die obere Oeffnung der Zuleitungs- und der benachbarten Ableitungsröhre wirkte, wurde seine Wirkung nach unten in letzterer durch die Strömung im entgegengesetzten Sinne vermindert, in ersterer durch die Strömung in demselben Sinne aber vermehrt; d. h. es wurde mehr frische Luft, nicht aber Rauch zugeführt. Dieser zog im Gegentheil rascher ab.

So hätten wir nach dem bisher Gesagten drei Heizungsysteme zu unterscheiden:

Das erste, ohne damit verbundene Ventilation: Feuer und zu

erwärmende Luft ziehen aus dem praefurnium frei und gemischt in das Hypocaustum ein und von da durch den hohlen Raum, welcher zwischen der Haupt- und der Ziegelwand sich befindet, oder in sich nach dem Zimmer nicht öffnenden Röhren, in die Höhe und in's Freie. So die öffentlichen Bäder in Pompeji, das Bad in Buxweiler.

Das zweite, mit Ventilation: Feuer und Luft ziehen wieder gemischt in das Hypocaustum ein, steigen aber durch Kanäle, welche Seitenöffnungen gegen das Zimmer hin haben, in's Freie empor. Diese Röhren öffnen sich also nach unten in das Hypocaustum, nach oben in das Freie, nach den Seiten durch die kleinen Oeffnungen in das Zimmer, von welchem sie die verdorbene Luft ansaugen. Neben diesen Röhren befinden sich andere, welche ebenfalls nach oben dem Freien, durch die Seitenöffnungen dem Zimmer offen stehen, von dem Hypocaustum aber abgeschlossen sind. Ihre Bestimmung ist, gesunde Luft, nachdem sie durch die äusserlich herantretende Wärme des Hypocaustums und Zimmers vorgewärmt, diesem Zimmer zuzuführen. Diese Röhren können kleiner sein als die erstgenannten, können wohl aber auch gleiche Dimensionen mit ihnen haben; der wesentliche Unterschied ist nur, dass sie vom Hypocaustum abgeschlossen sind, die anderen nicht. Hierher gehörten z. B. die Bäder von Mainz, Metz und die, in welchen die Frankfurter Heizkacheln standen.

Das dritte, mit Ventilation. Feuer (Rauch) und Luft sind getrennt. Das Feuer zieht nicht in das Hypocaustum ein, sondern in einen Raum, welcher sich über dessen Decke und unter dem schwebenden Boden befindet. Aus diesem Boden zieht er in Röhren empor, welche, nach oben und unten offen, mit dem unteren Ende in diesen Raum hineinreichen. Durch Seitenöffnungen saugen diese Röhren die verdorbene Luft des Zimmers auf und führen sie mit dem Rauche fort. Andere Röhren gehen durch diesen Feuerraum hindurch und öffnen sich in das Hypocaustum, nehmen die in dieses eingetretene und durch dasselbe erwärmte Luft auf und geben sie durch Seitenöffnungen an das Zimmer ab. Während diese Röhren nach unten offen sind, müssen sie natürlich nach oben abgeschlossen sein. Die durch sie gelieferte gute Luft wird also erwärmt durch das Hypocaustum. Ein Beispiel gäbe das Gemälde des Titus — vielleicht auch Badenweiler.

Der Hauptunterschied zwischen der zweiten und dritten Methode ist der, dass die gute Luft durch jene von oben, durch diese von unten zugeführt wird. Um dieses zu erreichen, muss diese letztere Methode einen besonderen Heizraum herrichten, und da die eintretende Luft leicht zu sehr geheizt wird, so wird sie leicht nach oben steigen, wohin ihr auch die Richtung durch ihren seitherigen Weg schon angewiesen wird. Sie soll aber herabsinken. Die zweite Methode wird daher ihren Zweck mit weniger Kostenaufwand besser erreichen.

Die Bäder in Lichtenberg und Zweibrücken müssen, wenn nicht etwa eine Einrichtung in der Beschreibung übersehen ist, als zu dem ersten System gehörig betrachtet werden; denn da die Seitenöffnungen dicht wider einander standen, wie Schöpflin ausdrücklich bemerkt, so konnte wohl nur eine Circulation zwischen dem in den einen aufsteigenden Rauch und der in den anderen enthaltenen Luft beabsichtigt sein. Wäre zwischen den einzelnen Röhren ein Zwischenraum, so hätten wir ganz und gar das zweite System. Es ist übrigens wohl zu beachten, dass der Thon sehr porös und die Wände der Röhren dünn waren; dass also Rauchleiter, welche auch keine Seitenöffnungen hatten, dennoch viel Luft ansaugen konnten. Vielleicht hatten in diesen beiden Bädern die von dem Hypocaustum und ebenso nach oben abgeschlossenen Röhren auf diese Weise das Ansaugen zu besorgen.

Man könnte sich nun veranlasst fühlen, in den übrigen Bädern nicht etwa eine Ventilation, sondern je nachdem die Umstände es zulassen, eine ähnliche Absicht durch die zweierlei Röhren erreicht zu sehen, wie in diesen beiden. Allein abgesehen von den Zwischenräumen zwischen ihnen lässt die Beschaffenheit der Röhren eine solche Vermuthung nicht zu. Während in Lichtenberg die Kacheln in Länge und Breite von einander verschieden sind, haben sie doch alle gleiche Höhe. Dieses letztere ist aber sonst nicht der Fall, und beim Aufeinanderstellen hätten die Oeffnungen, auch schon in Form und Grösse verschieden, nicht auf einander gepasst, wie es dort der Fall war.

In dem schon erwähnten Landhause zu Pompeji befindet sich noch eine andere Einrichtung; es ziehen sich an zwei Wänden Röhren hinauf; vor denselben befindet sich aber, einen Zwischenraum lassend, noch eine Ziegelwand. Von jeder Kachel der Röhre

geht ein Kanälchen durch den Zwischenraum und die Ziegelwand hindurch.

Nehmen wir nun an, der Rauch sei durch die Röhren emporgezogen und diese seien nach oben offen gewesen; so hätten die Oeffnungen, welche in das Zimmer gingen, die verdorbene Luft aus demselben angesogen. Dies ist aber nicht wahrscheinlich, da man oben einen Kanal zum Abzug dieser Luft schon angebracht hatte. Wären die Röhren nach oben abgeschlossen gewesen, so wäre aller Rauch mit der Hitze in's Zimmer hereingezogen. Dies ist wieder nicht denkbar.

Nehmen wir dagegen an, der Rauch sei in den Zwischenräumen zwischen Röhren und Ziegelwand emporgezogen; so wurde zunächst seine Hitze für das Zimmer eigentlich erst verwerthet, was beim Durchzug durch die Röhren kaum geschehen konnte, da dieselben durch eine Luftschicht und die Ziegelwand von demselben getrennt waren. Es mussten in diesem Falle natürlich die Röhren unten verschlossen sein, also z. B. auf dem Boden des Hypocaustums aufstehen. Waren sie nun oben gegen das Freie geöffnet, so musste, sobald der Abzugskanal in der Decke geöffnet wurde, die kalte Luft in die Röhren herein und, in ihnen vorgewärmt, in das Zimmer herabsinken.

Wir hätten diese Art zu heizen und zu ventiliren, die ebenso auch in dem Bade bei Scrofano, in dessen Feuerheerd man bei der Entdeckung noch Brennmaterial vorfand, und — nach Fernow überhaupt sehr häufig Anwendung fand, dem zweiten der angeführten Systeme zuzutheilen, sofern die Zufuhr von guter Luft in Betracht kommt, während die Abfuhr der verdorbenen Luft durch eine einzige Oeffnung am höchsten Punkte, nicht durch Ansaugen mittelst der Rauchleiter, besorgt wurde.

Eine andere zu dem dritten System zu rechnende Einrichtung zu vermuthen liegt sehr nahe. Es ist nehmlich schon gesagt worden, dass das Feuer der Hypocausis auch in der Regel dazu diente die Wasserkessel zu erwärmen, welche sich in einem besonderen Raum befanden. Wenn nun dieses Feuer durch den Zug in das Hypocaustum hineingewiesen wurde, so mochte es einige Schwierigkeit haben, durch dasselbe die Kessel rasch zu heizen.

Da man nun Einrichtungen ähnlich denen unserer Oefen, ebenso Kohlenbecken aus Bronze u. s. w. kannte und in Gebrauch

hatte, so lag es wohl nahe, solche nur den Kesseln offene, von der übrigen Umgebung aber abgeschlossene Feuerungen anzuwenden, deren Rauch dann an der Wand, welche sich auf der Seite der Hypocausis befand — und welche meistens keine Heizröhren hatte — hinaufzog. Die Luft konnte sich nun an der Aussenseite dieses Ofens erwärmen, in das Hypocaustum und in die Röhren der übrigen Wände einziehen. Vielleicht deuten die zwei „Feuerungskanäle“ — statt dass doch sonst nur einer nöthig gewesen wäre — auf eine solche Einrichtung hin. In dem einen hätte der Ofen gestanden, oder er wäre selbst ein Theil desselben gewesen. Der andere wäre der Luftzuzugskanal gewesen. Weitere Andeutungen, die eine solche Annahme vollständig berechtigten, fehlen jedoch. Freilich wird es auch schwer sein, in den Ueberresten, die solche Einrichtungen gehabt haben mögen, dieselben nachzuweisen; da in der Regel doch die oberen Theile fehlen; während die Bäder von Pompeji dieselben nicht gerade nöthig hatten.

Im Allgemeinen dürfte wohl noch daran zu erinnern sein, dass die Vorschriften Vitruv's aus der Zeit des Augustus stammen, dass ferner die Pompejanischen Bäder frühzeitig jeder Veränderung entzogen wurden, dass aber mit der Zeit wohl Verbesserungen an dem ursprünglichen System vorgenommen wurden und dass die Kaiser der späteren Zeit durch Wiederherstellung von Militärgebäuden und besonders von Bädern sich bei den Soldaten beliebt zu machen suchten, wie denn auch Caracalla um das Jahr 213 n. Chr. seine besondere Aufmerksamkeit der Wiederherstellung der Mainzer Bäder widmete; und dass diese desshalb (ebenso wie die von Metz?) einen grösseren Grad von Vollkommenheit haben mochten, vielleicht als die vollkommensten bezeichnet werden dürften (vgl. J. Becker, Castellum Mattiacorum in Ann. des Ver. für Nassauische Alterthumskunde S. 62).

Unwillkürlich werden wir durch diese Betrachtungen wieder an den Streit der Alterthumsforscher über das Vorhandensein der Schornsteine erinnert.

Es hat dieser Streit etwas Erheiterndes. Die einen wollten den Rauch durch Fenster, Maueröffnungen, Dächer u. s. w. hinausleiten, die anderen wollten ihn absolut durch den Schornstein fortbringen. Während dessen waren aber beide vollständig einig darüber, dass er nicht durch Fenster, nicht durch andere Maueröffnungen,

nicht durch die Dächer, noch durch Schornsteine sich entfernte; sondern — durch die Heizröhren. Wenn nun Vitruv der Flamme, also auch dem Rauch seinen Weg in das Hypocaustum anweist, so wird er den weiteren durch die hohlen Wände schon von selbst gefunden haben ohne besondere Anweisung. Die Entgegnung aber, dass die Unkenntniss oder der Schönheitssinn so weit gegangen seien, einen so wesentlichen Theil des Gebäudes bei bildlichen Darstellungen wegzulassen, ist eine starke Zumuthung an den practischen Sinn des Römers, welche man ihm auf diese Weise ersparen kann. Man wird überhaupt dem ganzen Schornsteinstreit das einzige Verdienst zuschreiben können und müssen, dass er beweist, wie allgemein die besprochene Heizmethode überall da wo man einer Heizung wesentlich und dauernd bedurfte, angewendet wurde, und dass eine so allgemeine Anwendung eine grosse Vervollkommnung derselben zur Folge haben musste.

IV.

Ueber ein Cancroid der Cornea und Sclera, ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Carcinome.

Von Dr. A. Classen in Rostock.

(Hierzu Taf. I.)

Unter den bis jetzt veröffentlichten Fällen von primärem Cancroid der Cornea-Scleralgrenze ist meines Wissens nur einer, der von vornherein die Indication zur Exstirpation des Bulbus lieferte. Dieser bezieht sich auf ein von Dr. Althoff aus New-York beschriebenes, von Prof. v. Welz in Würzburg exstirpirtes Auge (Arch. f. Ophth. VIII, 1 S. 137), dessen sorgfältige mikroskopische Untersuchung ganz analoge Verhältnisse wie der von mir untersuchte Fall zu bieten scheint. Der Umstand aber, dass das ganze Auge gleich nach der Operation in eine conservirende Flüssigkeit gelegt wird, scheint mir für die mikroskopische Analyse sehr bedeutungsvoll zu sein, zumal wenn man die Aufmerksamkeit beson-

ders auf das Verhalten der Gefässe richten will. Denn bei der blossen Abtragung des Tumor von der Oberfläche des Bulbus kann es nicht fehlen, dass sich sehr viel Gefässe entleeren, deren Inhalt wohl conservirt bleibt, wenn der ganze Bulbus im Zusammenhang gelassen wird.

Von malignen oder wenigstens suspecten Tumoren, die sich primär an der Cornea-Scleralgrenze entwickeln, kennt man bis jetzt mit Bestimmtheit zwei Arten, die Melano-Sarkome und den Epithelialkrebs, und da das neuste Handbuch der Augenheilkunde von Seitz und Zehender keine ausführliche Erwähnung derselben thut, so darf ich vielleicht eine kurze Zusammenstellung der bekannten Fälle geben.

Die von Stellwag Carion gelieferte Schilderung ist zu wenig speciell gehalten, um sie hier anziehen zu können. Virchow verweist in seiner Onkologie II. S. 122 auf eine zahlreiche Reihe von Melanomfällen an der Hornhautgrenze, die er nur deswegen nicht zu den Sarkomen ordnet, weil die Zahl glücklich vollzogener Operationen verhältnissmässig gross sei. Dann aber bildet er auf S. 279 ein Melanosarkom derselben Gegend ab, welches über dem muthmaasslichen Ort seines Ursprungs, der Cornea-Scleralgrenze, die stärkste Höhe besitzt, und mit dem flacheren Theil sich über die ganze Hornhaut erstreckt. Er bemerkt dazu: „Die primär äusseren Melanosarkome des Auges kommen an denselben Stellen, wie die Melanome, vor, nehmlich an der Hornhautgrenze, wo sie sich als flachrundliche, häufig etwas körnig oder lappig aussehende Geschwülste von graubräunlicher, brauner oder schwarzer, häufig etwas fleckiger Farbe erheben. Zuweilen wachsen sie über die ganze Hornhaut, und zwar unter dem Epithel derselben, wie ein Pannus carneus fort. Werden sie grösser, so wird auch ihre Oberfläche unregelmässiger höckriger, und sie stellen dann eine der von den älteren Schriftstellern unter dem Namen des Staphyloma racemosum beschriebenen Formen dar. Sie enthalten meist sehr schöne, gefärbte und ungefärbte Spindelzellen."

Die von Jäger [1]) exstirpirte Geschwulst dürfte übrigens ihrer mikroskopischen Zusammensetzung nach auch zu den Melanosarkomen zu rechnen sein, zumal da nichts über ihre schliessliche Heilung gesagt ist. Dieselbe hatte sich aus einem seit Kindheit bestehenden braunrothen Fleck binnen zwei Jahren entwickelt, und hatte nach einer Aetzung stark zu schwellen und zu ulceriren angefangen. Sie bedeckte zu $\frac{1}{4}$ ihres Umfangs die Sclera, zu $\frac{1}{3}$ die Cornea, liess sich von ersterer sehr leicht ablösen und zeigte sich nur mit der letzteren inniger verschmolzen, blutete stark bei der Operation, zeigte sich von einer epithelialen Hülle umschlossen und enthielt ausser sehr zahlreichen pigmentirten unregelmässigen Zellen, die Jäger Epithelialzellen nennt, auch ungefärbte Spindelzellen und „fibroplastische Kerne". Die Spindelzellen waren reichlicher und länger an der Basis der Geschwulst.

[1]) Ueber Staar und Staaroperationen. 1854. S. 63.

Der Fall von Heddäus[1]) schliesst sich vollkommen diesem an. Bei einem 54jährigen Manne fand sich eine schwarzbraune Geschwulst von höckeriger maulbeerartiger Form, von einer durchscheinenden Membran überzogen, die das äussere Drittel der Cornea und ein gleich grosses Areal der angrenzenden Sclera überdeckte. Sie sass fest auf, war schmerzlos, hatte öfter bedeutend geblutet und war innerhalb 3 Jahre zu der Grösse von etwa 4 Erbsen gewachsen. Leichte Ablösung unter starker Blutung, nur die betreffende Region des Limbus, wo die Masse flach abgetragen wurde (also wohl fester aufgesessen hatte), behielt eine gelbbraune Färbung in der Länge von 6, in der Breite von 1—2 Mm. Zwei Jahre später war der Limbus an der betreffenden Stelle normal beschaffen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte u. a. zahlreiche grosse runde Zellen mit grossen Kernen, dagegen keine geschwänzte Zellen.

Ganz dem entspricht auch die Beobachtung von Steffan[2]), dessen Abbildung ganz zu der oben citirten Beschreibung passt. Bei einem 52jährigen Manne hatte sich die melanotische Geschwulst ungefähr in einem Jahr zu der Grösse der Abbildung entwickelt, der grössere Theil sass über der Cornea fest und unverschiebbar. Die Ablösung erfolgte unter starker Blutung leicht, nur auf der Cornea-Scleralgrenze zeigte sich der Tumor inniger mit dem darunter liegenden Gewebe verwachsen. Die Wunde heilte rasch mit vollständiger Normalisirung der Conjunctiva- und Cornea-Oberfläche, und zur Zeit der Mittheilung war noch kein Recidiv erfolgt — etwa 1 Jahr später. Die Untersuchung der weichen Masse ergab eine Anhäufung mannichfach gestalteter grosser Zellen fast ohne alles Stroma, deren Abbildung allerdings am meisten, wie auch Berthold bemerkt, an ein Rundzellensarkom erinnert. Da sich keine an Epithelialkrebs erinnernde Formen zeigten, so schloss Steffan auf ein Medullarcarcinom.

Der letzte veröffentlichte Fall von Sarkom der Corneagrenze ist von Berthold[3]) auf der Förster'schen Klinik in Breslau beobachtet, und betrifft eine 58jährige Frau. Der ziemlich runde Hügel hatte an der Basis einen Durchmesser von 5 Linien, eine glatte etwas lappige Oberfläche und stieg mit scharfer Abgrenzung aus der Hornhaut und dem anliegenden Scleralgebiet auf. Ueber die Farbe während des Lebens ist weiter nichts gesagt, als dass der Tumor stark vascularisirt war, die Schnittfläche zeigte sich jedoch im frischen Zustand marmorirt, nach der Erhärtung an der Basis grau durchscheinend, an der Peripherie grauweisslich markig. Es wäre dies also der erste bekannte Fall, in welchem ein Sarkom der Corneagrenze nicht entschieden melanotisch war. Da man die Diagnose auf Carcinom stellte, wurde der Bulbus exstirpirt, und es zeigte sich nun, dass der Tumor nur an der Grenze der Cornea fest mit dem unterliegenden Gewebe verwachsen war, der etwas verdickten geschwellten Cornea aber nur lose auflag und grossentheils sogar noch durch das Epithel von der eigentlichen Corneasubstanz getrennt war; auch die vom Tumor bedeckte Scleralpartie zeigte sich sehr wenig verändert. Die von einer Epithelialhülle bekleidete Geschwulst zeigte sich als ein Netzzellensarkom

[1]) Arch. f. Ophth. VIII. 1. S. 314.
[2]) Klin. Monatsblatt von Zehender. 1864. S. 81.
[3]) Arch. f. Ophth. XIV. 3. S. 149.

mit Uebergängen zum markigen Habitus, durch fibrilläre gefässhaltige Züge ziemlich innig mit der Sclera verbunden; unter den Sarkomelementen auch einzelne Pigmentzellen.

Die aufgezählten Fälle genügen wohl einigermaassen, um eine gemeinsame Charakteristik der ganzen Krankheit zu entwerfen. Die primär aussen an den Umhüllungshäuten des Auges entstehenden Sarkome scheinen alle an der Corneagrenze, jener durch unendlichen Gefässreichthum bevorzugten Region, zu entstehen, und in der Regel stark, selten in geringem Maasse pigmentirt zu sein. Sie haben an der Basis einen Reichthum erweiterter Gefässe und breiten sich von ihrer Ursprungsstelle auf die Sclera und Cornea durch Ueberlagerung aus, ohne die eigentliche Substanz derselben zu zerstören. Nur das Epithel wird aufgehoben und bildet eine an der Uebergangsstelle gewöhnlich verdickte Hülle, die freilich durch mechanische Insulte (Aetzungen u. s. w.) leicht zerreisslich ist. Während in der Tiefe noch bindegewebige Elemente vorwiegen, scheinen sie immer gegen die Peripherie hin einen grösseren Reichthum rundlicher und unregelmässiger Zellen zu entwickeln, welche Eigenschaft sehr wohl die Besorgniss rechtfertigt, dass, wenn man sie nicht zeitig exstirpirte, ihr Charakter in den carcinomatösen übergehen könne. Die Exstirpation scheint aber bis jetzt eine sehr günstige Prognose zu bieten. Zum Zweck der klinischen Diagnose muss es sehr wichtig sein, die unveränderte Durchsichtigkeit der zunächst angrenzenden Cornea zu prüfen und zu untersuchen, ob sich nicht eine leichte Erhebung und Lösung des steilaufsteigenden Tumor von der unterliegenden Cornea durch stumpfe Instrumente bewerkstelligen lässt, wenigstens so viel um in die Beschaffenheit der Cornea unter dem Tumor einen kleinen Einblick zu gewinnen. Beim Carcinom wird man nach meinen Erfahrungen die benachbarte Partie der Cornea schon vascularisirt finden. Auch der Mangel aller Schmerzen dürfte für die Diagnose des Sarkoms an dieser Stelle zu verwerthen sein.

Die zweite entschieden maligne Form von Geschwülsten an der Corneagrenze ist der primäre Epithelialkrebs, über den ich einige Studien mittheilen will. Die hierhergehörigen Fälle scheinen fast alle anfänglich dasselbe Schicksal gehabt zu haben, dass sie mit einer phlyctimulären Ophthalmie verwechselt wurden, was allerdings durch Sitz und Farbe des Tumor leicht begreiflich wird.

Der Fall, den v. Zebender[1]) auf der Jäger'schen Klinik im Jahre 1854 beobachtete, bezog sich auf eine 77jährige Frau, bei welcher die Krankheit als eine kleine warzenförmige Geschwulst auf der inneren Seite des Bulbus ungefähr in der Gegend des Durchtritts der vorderen Ciliargefässe begann, und erst im Laufe eines halben Jahres die Corneagrenze um etwa 1 Linie überschritten hatte, während der grössere Theil noch die Sclera bedeckte. Ihre Oberfläche war höckerig, blassröthlich, an einigen Stellen mit einer grauweissen, leicht ablösbaren käsigen Masse bedeckt, mit Cornea und Conjunctiva bulbi sehr fest verwachsen. Sie erregte zeitweis heftige spontane Schmerzen und war nach der Anwendung von Reizmitteln schnell gewachsen. Die umgebende Bindehaut war katarrhalisch afficirt. Bei der Exstirpation musste die fest mit dem Tumor verwachsene Randpartie der Hornhaut schichtweise abgetragen werden, doch erhob sich von hier und der angrenzenden Sclera aus schon nach 8 Tagen unter starker Vascularisation des Hornhautgewebes ein Recidiv, und nach dessen Abtragung innerhalb einiger Wochen ein zweites, so dass die Kranke ungeheilt blieb. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Allgemeinen die epitheliale Krebsform.

Albrecht v. Gräfe hat dann zwei Fälle mitgetheilt[2]), „weil überhaupt das primitive Vorkommen von Cancroid so unendlich seltener am Bulbus als an den Augenlidern beobachtet wird." Ein Mann im mittleren Alter hatte am äusseren Hornhautrand eine kleine kaum 1 Linie grosse und vielleicht ¼ Linie hohe Anschwellung, die einige Monate vergeblich als Phlyktäne behandelt war. „Sie erhob sich ziemlich steil, ihr Randtheil war mit glattem Epithel versehen, in der Mitte war sie dieses letzteren beraubt, zeigte bei Loupenvergrösserung eine ungleichmässige etwas papilläre Oberfläche, welche vollkommen trocken und nirgends mit einer fetzig oder eitrig zerfallenden Masse bedeckt erschien. Um die Intumescenz herum war wenig arterielle Injection und keine entzündliche Conjunctivalschwellung, sondern nur geschlängelte Venen und eine Spur seröser Durchtränkung." Die Heilung ging nach der Entfernung in wenig Tagen vor sich und jede Injection verschwand völlig. Nach einem Jahr war noch kein Recidiv erfolgt. Die von Virchow ausgeführte Untersuchung wies ein typisches Cancroid nach.

Der zweite Fall betrifft eine 57jährige Frau. „Eine flache Geschwulst in maximo vielleicht ¾ Lin. erhaben, bedeckte das äussere Viertel der Cornea und schnitt auf dieser mit einem scharfen beinahe senkrechten Rande ab. Sie dehnte sich kaum auf die angrenzende Sclera aus, war bräunlich grau und ging nach aussen in eine mit Venen durchzogene Conjunctivalpartie über. Bei der Operation zeigte sich, dass die Geschwulst nur an einer umschriebenen ungefähr 1 Linie im Quadrat messenden Partie mit dem Hornhautgewebe innig zusammenhing. Sonst haftete sie äusserst locker und liess sich gut und gründlich entfernen." Schon nach 1½ Wochen erschien das Auge vollständig normal, doch soll noch vor Ablauf eines Jahres ein Recidiv in der Nähe der alten Narbe eingetreten sein. Virchow fand wiederum bei der Untersuchung eine typisch cancroide Natur des Tumor.

Es folgt der Fall von Althof[3]) in New-York, welcher ein von Prof. v. Welz

[1]) Handb. d. Augenheilk. 1869. S. 92.
[2]) Arch. f. Ophth. VII. 2. S. 9.
[3]) Arch. f. Ophth. VIII. 1. S. 137.

in Würzburg im Juli 1860 exstirpirtes Auge betrifft. Innerhalb 3½ Jahre war von einem Knötchen am Rande aus fast die ganze Cornea von einer höckrigen Geschwulst überzogen. Die Oberfläche war blumenkohlartig von schmutzig grauer Farbe, die Schnittfläche von dendritischem Ansehen, trocken. Von der Hornhaut war sie bis auf eine 1 □Mm. grosse Stelle leicht abzuziehen, dort aber drang sie bis zur Mitte der Substantia propria in die Tiefe. An den übrigen Partien zeigte sich die Hornhaut verdünnt, getrübt, mit wucherndem Epithel bedeckt, die vordere elastische Lamelle nur an jener Stelle der innigeren Verschmelzung durchbrochen. Von dort aus strahlte pinselförmig ein festes Fasergerüst aus, welches Träger einer grossen Masse starker Gefässe war, auch in die oberflächlichen Cornealschichten selbst drangen einige (gefässhaltige?) Fäden und zeigten sich mit üppiger Zellenwucherung umgeben. Ueberall lagen unmittelbar an den „Fäden" des Gerüstes dicke Ballen unregelmässig geformter Zellen, der Oberfläche zu weniger dicht und lockerer zusammenhaltend. Auch die angrenzende Conjunctiva war mit gefäss- und zellenreichen Papillen besetzt; im episcleralen Bindegewebe und in der Sclera selbst fand sich nach hinten hin bis jenseit des Aequator noch eine Menge kleiner rundlicher Zellen infiltrirt. Nach einem halben Jahr war noch kein Recidiv eingetreten.

Noch berichtet Colsmann[1]) von einem 67jährigen Manne, der eine papilläre Geschwulst am unteren Hornhautrande hatte, von graulich weisser Farbe mit rothen Erhabenheiten. Sie reichte von etwa 1 Linie unter der Hornhautgrenze bis zum unteren Pupillarrande und ein Jahr später bis zur Mitte der Cornea. Sie stieg rings mit steilem Rand in die Höhe, und die Hornhaut schien ganz normal bis unmittelbar an die Geschwulst. Da der Patient die Operation verweigerte, so darf man vielleicht schliessen, dass er wenig Schmerzen hatte.

Endlich folgt der Fall von Keyser[2]) in Philadelphia, von dem wahrscheinlich durch einen Druckfehler es heisst, dass er an einem 19jährigen Manne vorkam. Denn 20 Jahre vorher war demselben Manne ein Tumor aus der Nase exstirpirt, so dass man wohl statt 19- 49jährig zu lesen haben wird. Der Tumor, 7 Mm. lang und 6 Mm. breit, war fest, mit der Cornea und Sclera verwachsen, von rother gefässreicher Oberfläche und der Structur eines Cancroids. Er liess sich leicht herausschälen und entfernen, die Wunde heilte gut, und nach 2 Jahren war noch kein Recidiv eingetreten. Die Schmerzen waren bald mehr bald weniger empfindlich, doch niemals sehr heftig gewesen.

Diesen Fällen reihen sich noch zwei von Berthold[3]) beschriebene und schliesslich ein von mir im med. Centralblatt (1868. No. 39) mitgetheilter an, der mich eben zu eingehenderen Studien veranlasst hat. Der erste Fall von Berthold, der auch auf Förster's Klinik beobachtet wurde, betrifft einen 55jährigen Landmann mit einer lebhaft rothen, sehr weichen, circa 1½ Linien auf die Cornea übergreifenden, circa 1½ Lin. hohen Geschwulst, die 4 Lin. Durchmesser an der Basis hatte. Sie sass mit breitem Stiel der Hornhaut auf ohne tief in diese einzudringen, war sehr zerreisslich und liess sich nur unter starker Blutung mit einem

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenh. Februar 1869. S. 51.
[2]) Klin. Monatsbl. f. A. Juli 1869. S. 215.
[3]) Arch. f. O. XIV. 3. S. 152.

Scheerenschnitt entfernen. Vernarbung erfolgte in kurzer Zeit und wurde wenigstens in den nächsten Monaten nicht vom Recidiv gefolgt. Die zweite Geschwulst sass auf der Cornea-Scleralgrenze in einer Ausdehnung von etwa 3 Linien, wovon 1 Linie auf die Cornea kam, bei einer 57jährigen Frau vom Lande, und war ebenso wie die vorige, erst in den letzten Monaten sehr schnell gewachsen. Die Oberfläche war weisslich und roth gesprenkelt, leicht zerklüftet, die Verbindung mit der Unterlage überall fest, die Consistenz sehr mürbe, zerreisslich, bei der Operation, die nicht Alles ganz rein entfernen konnte, stark blutend. Recidiv in der Wunde und zugleich in der benachbarten Scleralpartie nach wenig Tagen, und ebenso nach der zweiten Abtragung, worauf sich die Kranke der Behandlung entzog. Beide Fälle liefern dasselbe mikroskopische Bild. Auf senkrechten Schnitten sieht man an manchen Stellen, dass von der Peripherie, die von einer sehr dicken Epithelschicht gebildet wird, grosse breite, von Epithelzellen zusammengesetzte dunkle Kolben in die Tiefe gehen, und hier von ähnlich geformten, jedoch viel schmäleren, helleren, aus der Basis aufsteigenden Kolben getrennt werden. Letztere bestehen aus lockerem zellenreichen Bindegewebe, welches zahlreiche Gefässe führt und werden an ihrer Peripherie zunächst von einer regelmässigen Reihe schöner grosser Cylinderzellen umgeben, die darauf folgenden Zellen nähern sich immer mehr der runden Form und nehmen schliesslich die des Plattenepithels an. An anderen Stellen dringen die von der Peripherie ausgehenden Epithelzüge tiefer in die Substanz der Geschwulst ein und sind von dem umgebenden Bindegewebe öfters mehr oder weniger eingeengt, oder schon vollkommen abgeschnürt, und bilden so deutliche carcinomatöse Körper, zuweilen von ganz enormer Grösse im Vergleich zu dem sparsamen lockeren gefässhaltigen Bindegewebsgerüst. Nirgends regressive Metamorphosen der epithelialen Zellen.

In der Darstellung dieses letzteren Befundes ist die Theorie von Thiersch und Waldeyer, unter dessen Aufsicht die Untersuchung ausgeführt wurde, durchblickend. Von der Epithelialschicht aus dringen die carcinomatösen Körper in das unterliegende Bindegewebe hinein, und veranlassen dasselbe, gleichsam wie durch eine Reactionserregung, zum Wuchern des Bindegewebes, zur Production papillärer gefässhaltiger Excrescenzen. Ich glaubte nun, dass die Cornea, die schon zur Erläuterung so mannigfacher pathologischer Prozesse gedient hat, auch ein vorzugsweise geeignetes Object sein würde, um die Entwickelungsweise des Carcinoms zu studiren, und kam dabei zu Resultaten, die wenn sie auch nur sehr vorsichtig verallgemeinert werden sollen, doch wenigstens für diese Stelle jener Auffassung von Thiersch und Waldeyer geradeswegs widersprechen.

Ein 53jähriger Viehhirte, früher stets gesund, zeigte am oberen linken Cornearand eine im Umfang etwa haselnussgrosse blassröthliche Geschwulst mit höckeriger

Oberfläche. Auf die Sclera erstreckt sie sich etwa 6 Mm. und schneidet mit steilem Rand ab, auf die Cornea aber greift sie allmählich flacher werdend mit unregelmässig zackiger Begrenzung bis über deren Mitte hinüber und verdeckt die Pupille. Ihre grösste Höhe, etwa 4 Mm., ist über dem Scleralbord. Angeblich war sie schon seit 7 Jahren bemerkt, zuerst unscheinbar klein gewesen, seit einigen Monaten aber schnell gewachsen, schmerzhaft geworden und von mehreren Aerzten abgetragen und geätzt worden. Nach der letzten Aetzung hatte die Vergrösserung reissende Fortschritte gemacht und die heftigsten Schmerzen hatten sich auf die linke Kopfhälfte ausgedehnt. Der Kranke war durch schlaflose Nächte ziemlich heruntergekommen, so dass ich nicht zögerte, den Bulbus zu exstirpiren. Die Heilung erfolgte schnell und der Kranke wurde schmerzfrei entlassen, hatte auch noch 9 Monate später nach eingezogener Erkundigung kein Recidiv.

Der Bulbus wurde theils frisch untersucht, dann aber nach dem Rath des Prof. F. E. Schultze in eine durch einige Tropfen Salzsäure leicht angesäuerte Lösung von Chlorpalladium gelegt, wodurch nach Verlauf weniger Tage eine solche Erhärtung ohne Aufquellung der Umhüllungshäute eintrat, dass sich die feinsten Schnitte noch Monate hindurch sehr bequem machen liessen und der Inhalt der Blutgefässe fast unverändert blieb.

Der senkrechte Durchschnitt durch den Tumor war trocken, weisslich, wenig glänzend, mit zahlreichen klaffenden Luminibus durchschnittener Gefässe, namentlich in den oberflächlichen Partien, durchsetzt. Cornea und Sclera schienen, soweit sie darunter lagen, etwa bis zur Hälfte ihrer Dicke mit in die Entartung hineingezogen. Mikroskopisch zeigte sich, dass der obere etwas bröcklige Theil des Tumor wesentlich aus angehäuften grossen Zellen von epithelialem Charakter bestand, in welche zahlreiche weite Gefässe von kaum sichtbarem Bindegewebsgerüste getragen, eingelagert waren. Häufig fanden sich auch hyaline Kugeln, die concentrisch von glatteren Zellen umschlossen wurden. Das episclerale Bindegewebe zeigte sich ziemlich weit nach rückwärts wie in dem Althoff'schen Falle kleinzellig infiltrirt, in die Sclera selbst aber drang die Degeneration vom Limbus conjunctivae aus schräg nach innen und hinten wie ein Keil sich zuspitzend ein. Diese auf dem Durchschnitt keilförmige Verlängerung der Geschwulst zeigte sich unter dem Mikroskop aus einer für diese Stelle ganz abnormen Menge mehr oder weniger quer oder schräg durchschnittener Gefässe zusammengesetzt, welche stets den Mittelpunkt kleinzelliger Haufen bildeten, welche wiederum das Scleralgewebe aus einander drängten. Der Inhalt der Gefässe war oft unverkennbar, eine dicke Randschicht weisser und eine centrale Säule rother zusammengeklebter Blutkörperchen. Die Wandungen grösserer Scleralgefässe selbst durchsetzt von kleinen Zellen, oft in Formen, die auf einen seitlichen Druck, unter dem sie gestanden hatten, schliessen liessen, die nächste Schicht der aussen auf dem Gefässe liegenden Zellen war der Form nach ganz den weissen Blutkörperchen im Innern gleich, in der Regel hatten beide Arten Zellen verhältnissmässig grosse Kerne, scharf begrenzt gegen die Zellsubstanz. Bisquitformen waren nicht ganz selten. Je mehr die rundlichen Zellen, die peripherisch das Gefäss umlagerten, von diesem entfernt waren, desto grösser erschienen sie im Allgemeinen, doch erreichten sie in der Sclera bei weitem nicht die Grösse wie in der Cornea.

In dieser gab es im Allgemeinen drei Schichten neugebildeter Gefässe, welche — wenigstens die tieferen — sich durch die ganze Cornea bis gegen den gegenüberliegenden Rand hin verzweigten, nehmlich dicht unter der Bowman'schen Haut und in etwa einem und zwei Dritttheilen der Dicke der Cornea. Sie stiegen alle aus der Gegend des Limbus conjunctivae in die Substanz der Cornea herab und verzweigten sich schnell, in Capillaren zerfallend, zahlreich anastomosirend in so eigenthümlich starren und steifen eckigen Formen, dass kein Zweifel über den grossen Einfluss bestehen konnte, welchen die Anordnung und Consistenz der Corneafasern und Lamellen auf die Form der Capillaren ausgeübt hatte. Oft sah man an den Vereinigungsstellen Erweiterungen der Gefässe, deren Form ganz an die der sternförmigen Lücken sich anzuschmiegen schien. Sie waren fast alle noch gefüllt mit rothen und verhältnissmässig sehr zahlreichen grosskernigen weissen Blutkörperchen, welche letzteren vorzugsweise sich gegen die Wandung der Gefässe drängten. Die Anhäufung weisser Blutkörperchen war vorzugsweise an den Erweiterungsstellen der Gefässe. Die Aussenwand der glatten mit zahlreichen Kernen besetzten Capillaren war keineswegs wie in der Sclera dicht mit Zellen besetzt, sondern nur an einigen Punkten, besonders an den erweiterten Stellen, während andere Strecken frei an's Corneaparenchym grenzten. Es machte den Eindruck, als wenn dichte Ströme von Zellen von jenen Punkten aus die Gefässwand verlassend sich in die Cornea hineindrängten, und dabei wuchs die Grösse der Zellen mit ihrer Entfernung vom Capillargefäss, wie mir schien, in viel schnellerem Maasse als in der Sclera, so dass in kurzem Abstand vom Gefäss schon Haufen grosser Krebszellen mit hyalin entarteten Kernen auftraten. Die normalen Corneaelemente fand ich dabei durchaus nicht wesentlich verändert; wenn sie auch hie und da etwas geschwellt sein mochten, so lagen sie doch meistens in ihrem trocknen atrophischen Aussehen, wie gewöhnlich bei älteren Individuen da. Die Grundsubstanz hatte aber die grösste Veränderung dicht unter der Bowman'schen Membran erfahren, welche sich an der Grenze des Tumors am besten studiren liess. Dort waren durch grosse Anhäufung von Krebszellen die Lamellen derartig aus einander gezerrt, dass Schichten, die früher offenbar horizontal gelagert hatten, vertical gestellt waren. Das Bild vertical aufstrebender Streifen Grundsubstanz von dem Charakter des normalen Corneaparenchyms, getrennt durch Zellenhaufen gleich carcinomatösen Körpern, erweckte zunächst die Anschauung, dass es sich um papilläre Wucherung des Corneaparenchyms handle, wobei nur das Befremdende war, dass diese Papillen nicht aus Gefässen und Bindegewebe, sondern aus hyalinem Corneaparenchym bestanden. Der Zusammenhang klärte sich aber leicht durch das Verhalten der Bowman'schen Schicht zu diesen Papillen auf. Wie eine Brücke etwa von Strebepfeilern gehalten wird, so hing sie an vielen Stellen, wo sie überhaupt noch erhalten war, mit den aufgerichteten Cornealamellen zusammen und sperrte also die dazwischen gelegenen carcinomatösen Körper von dem Epithel der Oberfläche vollständig scharf ab. Sollte man ein Hindurchtreten der Epithelialzellen durch die Grenzschicht annehmen, so hätte man wenigstens einige Zellen auch in ihrer Substanz finden müssen, ähnlich wie dieselben oft genug in der Wandung der Gefässe steckten, aber nichts davon war zu finden, im Gegentheil die elastische Grenzschicht zog auf lange Strecken hell glänzend und intact zwischen dem Epithel und den Geschwulstzellen der Ober-

fläche und den carcinomatösen Körpern unter ihr dahin, mit der Corneasubstanz nur durch einzelne verticale Lamellenzüge verbunden. Aber an einigen Stellen war sie durchbrochen, und zwar ganz evident durch eine Gewalt, welche die Krebszellen aus dem Innern der Cornea gegen die Oberfläche drängte, denn die Wundränder solcher Durchbruchstellen der Bowman'schen Haut waren nach aussen hervorgestülpt, zuweilen sogar umgeklappt; sie mussten also von innen gehoben sein, und zwar durch den dichten Strom carcinomatöser Zellen, welcher sich durch die Oeffnung hindurchzwängte und nach dem Durchtritt auf der Oberfläche sich behaglich ausbreitete, seine Zellen mit den Epithelmassen daselbst vermengend. Es kann wohl sein, dass alle diese Durchbruchstellen die normalen Poren zum Nervendurchtritt waren, doch fand man nun keine Nerven mehr darin. Lange, so schien es, hatte die Bowman'sche Haut dem Andrang von innen her Widerstand geleistet, und die carcinomatösen Massen, deren Ursprung wahrscheinlich an den zahlreichen Capillaren dicht unter der Grenzschicht zu suchen ist, gezwungen, das Corneaparenchym aus einander zu drängen, so dass seine Lamellen aus einander gerissen und aufgerichtet wurden; dann aber gab sie nach und wurde wahrscheinlich zunächst an den normalen Poren von dem Strom andrängender Krebszellen gehoben und zerrissen.

So sind wir unwillkürlich durch die Beschreibung der pathologischen Veränderungen selbst auf die Theorie ihrer Entwickelung gekommen. Aus meinen Präparaten, die ich übrigens jeder Zeit vorzulegen bereit bin, glaube ich schliessen zu dürfen:

1) dass dem Umsichgreifen eines Carcinoms reichliche Entwickelung von Blutgefässen in der Nachbarschaft voraufgeht;

2) dass von den Blutgefässen aus die Entwickelung der Krebszellen ihren Anfang nimmt;

3) dass das weitere Schicksal der Zellen wesentlich von den Bedingungen, welchen sie von Seiten ihrer Umgebung ausgesetzt sind, abhängt, also nicht oder doch nicht wesentlich von ihrer elterlichen Abstammung.

4) dass die destruirende Wirkung des Carcinoms zunächst darin begründet ist, dass die Zellen durch Wachsthum oder Anschwellung die Gewebe auseinandersprengen, gerade wie man mit aufquellenden Erbsen einen Schädel sprengt.

Um den ersten Punkt zu beweisen, halte ich mich hauptsächlich an die reichliche Capillarentwickelung selbst in den Partien der Cornea, welche noch nicht von dem eigentlichen Tumor bedeckt waren, nach welchen hin aber dessen Ausbreitung mehr und mehr fortgeschritten war. Das Verhalten des Corneaparenchyms war an diesen Stellen ganz anders wie bei einer Entzündung, etwa einer

Keratitis pannosa oder profunda. Denn abgesehen von der Abwesenheit jeder Veränderung an den Corneakörperchen, war auch die Grundsubstanz keineswegs getrübt oder geschwellt, so dass während des Lebens der Einblick in die vordere Kammer keineswegs gehindert, und die Iris vollkommen klar, kaum in der Farbe verändert erschien. Die Gegenwart der Gefässausbreitung in der Cornea wurde trotz genauer Untersuchung bei seitlichem Licht nicht während des Lebens vermuthet. Das Mikroskop zeigte freilich auch hier schon einige Zellenhäufchen von den Capillaren ausgehend, aber sie waren sparsam und unbedeutend gegen die Massen in der unmitelbaren Nähe des Tumor. Auch in der Sclera fand sich die Infiltration mit kleinen Zellen nur so weit, als die Entwickelung neugebildeter Blutgefässe in ihrem vorderen Abschnitt stattgefunden hatte. Indessen die Cornea als ein sonst ganz von Gefässen freies Organ ist beweisender für die Ausbreitung des Carcinoms durch die Gefässe, denn ihre Entwickelung war eine viel auffallendere Erscheinung als die Einlagerung zerstreuter Zellenhaufen, die sich ganz offenbar an die Gefässe anschlossen, und in einer gewissen Abhängigkeit von ihnen zu stehen schienen. Anders wurde dieses Verhältniss allerdings an den Stellen, wo der Tumor darüber mehr in der Blüthe seines Wachsthums stand. Dort fanden sich enorme Zellenhaufen ohne Gefässe in sich zu bergen, aber an ihrer Peripherie fand man doch immer wieder Gefässe. Also nachdem die Entwickelung der Zellen an der Aussenseite der Gefässe begonnen zu haben scheint, können ihre Massen derartig wachsen, dass darüber das Gefäss ganz untergeordnet wird, aber doch ist das kein Grund zu leugnen, dass nicht die ganze Ernährung selbst der massenhaftesten carcinomatösen Körper aus den benachbarten Gefässen bezogen wird. Erst wenn diese durch den Druck von aussen comprimirt werden, hört dann die Ernährung auf und treten die schnelleren retrograden Metamorphosen ein.

Der Annahme, dass die Ausbreitung des Carcinoms durch die Gefässentwickelung im benachbarten oft noch ganz unveränderten Gewebe vorbereitet wird, stehen auch durchaus keine bekannten Thatsachen entgegen. Wenn man in dem Gewebe der Nachbarschaft früher Kern- und Zellenhaufen gefunden und sie als die ersten Elemente des um sich greifenden Carcinoms betrachtet hat, so ist das noch kein Widerspruch gegen die Annahme; dass diese

Haufen der Gefässentwickelung folgten. Aber gerade sehr gefässreiche Bindegewebe hat man sehr oft in der Umgebung und als Boden des Epithelialkrebses gefunden. Denn der entzündlich wuchernde Boden, den Förster häufig fand, und den Thiersch oft abbildete, ist jedenfalls gefässreich. Ueber den Grad der Trübung und Schwellung der parenchymatösen Theile finden sich keine bestimmten Angaben, aber ausdrücklich erwähnt Thiersch den grossen Gefässreichthum des benachbarten Bindegewebes. Zur Bestätigung braucht man nur einen Blick auf die Zeichnungen seines Atlas zu werfen: Taf. III. Fig. 2; Taf. VI. g, h, i; T. VII. e; Taf. VIII; Taf. IX. Fig. 4; Taf. X. Fig. 1 u. 2; Taf. XI. Fig. 1 u. 3. In einem Falle (VIII.) fand er 3—4mal so weite Stammgefässe der Papillen, ein Stroma von fast cavernösem Aussehn. Ebenso die Abbildungen Billroth's in der Allgemeinen Chirurgie. Ganz abgesehen von der theoretischen Erklärung, wodurch man diesen Gefässreichthum in der Umgebung des Carcinoms bisher erklären wollte, begnüge ich mich vorläufig, die Thatsache zu constatiren, dass man ihn sehr häufig gefunden hat. Auch starke Verdickungen der Arterienhäute in dieser Gegend bildet Thiersch auf Taf. X. ab, Veränderungen, wie man sie gewiss nicht bei jeder entzündlichen Wucherung, sondern eben in der Nachbarschaft des Epithelialkrebses findet. In meinem Falle war in der Cornea jedenfalls keine entzündliche Wucherung vorhanden, da die Gefässe in einem vollständig unveränderten durchsichtigen Parenchym lagen, dessen ursprüngliche Zellen nicht einmal verändert waren. Wäre eine wirkliche Keratitis vorhanden gewesen, so würde ich sehr gern bei der gebräuchlichen Annahme stehen geblieben sein, dass eine entzündliche Reaction durch das Eindringen epithelialer Wucherungen in die Tiefe hervorgerufen wäre. Aber obwohl sich entschieden carcinomatöse Massen im Corneagewebe zerstreut und zusammengeballt fanden, fehlten doch sehr wesentliche Merkmale der Entzündung, und nur eine reiche Gefässumbildung war eingetreten. Unter den oben angezogenen Fällen findet sich nur in dem von Althof untersuchten eine Mittheilung über das Verhalten der nächstbenachbarten Corneasubstanz. Dort heisst es, dass gefässhaltige Fäden in die oberflächlichen Corneaschichten eindrangen und sich mit üppiger Zellenwucherung umgeben zeigten. Da aber von dem Charakter dieser Zellen nichts gesagt ist, so dürfen wir sie den unserem Falle ana-

log für Krebszellen ansprechen, ohne dass vielleicht die Corneakörperchen Theil genommen hatten an der Wucherung; denn die Cornea war verdünnt, was eine entzündete nicht sein kann. Es ist auch wohl bemerkenswerth, dass v. Gräfe ausdrücklich erwähnt, dass keine entzündliche Schwellung, sondern nur geschlängelte Venen und eine Spur seröser Durchtränkung der Conjunctiva in der Umgebung des Cancroids von ihm beobachtet wurde. Uebrigens bin ich weit entfernt, die Möglichkeit entzündlicher Prozesse, die denn doch wohl unzweifelhaft wirklich oft constatirt sind, in der Umgebung der Carcinome zu leugnen, mir kommt es nur auf die Thatsache an, dass auch da, wo viele Zeichen der Entzündung fehlen, doch eine sehr reiche Gefässentwickelung auftreten kann, welche zum Carcinom führt.

Zur Entzündung gehört meines Wissens die trübe Schwellung der Gewebe, an welcher sich, wie ich in der Cornea an Wundrändern beobachtet habe, die Grundsubstanz derselben ebensowohl betheiligt, wie die zelligen Elemente. Deswegen möchte ich auch die papillären Wucherungen, welche sich in unserem Falle aus der Grenzgegend hervor bis zur Oberfläche des Tumor erhoben, nicht entzündliche nennen. Die Gefässentwickelung überwog bei weitem über die Bildung des zarten schwer zu entdeckenden Gerüstes von Bindegewebe, welches frei von jeder elastischen Faser war. Namentlich in den oberflächlichsten Theilen verdienten die dünnen, mit Cylinderepithel besetzten Papillen den von Althof gebrauchten Ausdruck Fäden sehr wohl. Unmittelbar an und zwischen ihnen lagerten die Ballen von Krebszellen. Der Gegensatz zu einer entzündlichen Wucherung auf einer normalen Wundfläche ist sehr auffallend. Hier sind die Gefässe von kräftigem Bindegewebe voll Körperchen, die zu elastischen Fasern ausgewachsen, getragen; die Lymphzellen mögen noch so massenhaft darin vertheilt sein, sie verdecken nie die kräftige Faserung ganz; dort dagegen werden selbst die enorm erweiterten Capillaren, geschweige das zarte Gerüst, fast bis zur Unkenntlichkeit von riesigen Massen von Zellen jeder Grösse und Form verdeckt, und können oft nur durch auflösende Reagentien zum Vorschein gebracht werden.

Schlaffheit ist der Charakter aller Neubildungen in diesem Prozess. Die Form und Verästelung der Gefässe erfolgt nicht baumförmig nach dem gewöhnlichen Typus, sondern zeigt sich auf's

Aeusserste abhängig von den Eindrücken der Umgebung, in der Cornea von dem starren gradlinigen Verlauf der Fasern und Saftkanäle, zwischen den Zellenmassen auf der Höhe des Tumor waren sie enorm erweitert. Ueberall fanden sich sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen neben dem rothen Inhalt, und schienen hauptsächlich der Wandung anzulagern. Alles dies deutet, nachdem wir von dem entzündlichen Charakter dieser Erscheinungen abstrahirt haben, auf eine erhebliche Verlangsamung des Blutrückflusses in den Venen, Verlangsamung oder Verhinderung der Resorption. Der Neubildung von Capillaren und Zellen ausserhalb derselben war kein Hinderniss in den Weg gelegt, wohl aber dem schnellen Durchströmen des Blutes und der Aufsaugung der Zellen. Das ist denn eine schon vielfach bemerkte Erscheinung, die bei allen Epithelialkrebsen vorzukommen scheint. Köster[1]) fand constant Erweiterung der Capillaren und auch der grösseren Blutgefässe, ausserordentlich häufig auch solche, „die zahlreiche farblose Zellen enthalten, ja oft ganz vollgepfropft von solchen sind, so dass nur wenige rothe Blutkörperchen sich neben ihnen aufhalten." Er deutete diese Erscheinung nicht als Symptom der Entzündung. Thiersch fand die Gefässwandungen beim destruirenden Papillom dicker als bei entzündlichen und schnell wachsenden Wucherungen. Virchow[2]) findet als charakteristische Eigenschaft des Krebses eine Compression der Venenstämme durch das Wachsthum der Geschwulst selbst, gegen dessen Druck die Arterien länger Widerstand leisten. Wenn ich in unserem Fall diese Ursache nicht speciell nachweisen konnte, so ist das bei der Allgemeingültigkeit derselben auch wohl nicht nöthig.

Die Natur der Zellen, welche die Hauptmasse unseres Tumor constituirte, berechtigt uns ohne Zweifel, denselben ein Cancroid oder Epithelialkrebs zu nennen. Denn wenn auch sehr zahlreiche runde kleine Lymphzellen im unterliegenden Stroma und in der Umgebung der Haufen von grösseren Zellen vorhanden waren, so ist doch das charakteristisch für neugebildete Epithelialzellen, dass sie ohne Zwischensubstanz eng aneinander in grossen rundlichen und eckigen Formen zusammengehäuft sind; und wenn noch die grossen Kerne häufig die Neigung zur hyalinen Degeneration zeigen, und so degenerirte Zellen den Mittelpunkt bilden, um welchen sich

[1]) Die Entwickelung der Carcinome. 1869.
[2]) Die krankhaften Geschwülste. I. S. 108.

glattere kleinere eckige Zellen rings anschliessen, so hat man damit den Typus epithelialer Wucherungen, selbst wenn man auch nicht die ganz glatten verhornten grossen Zellen dabei findet, wie sie etwa Thiersch auf Taf. XI. Fig. 7 abbildet und wie sie durch Förster's Atlas bekannt sind. Die grössten Zellenformen mit hyalinem Kern lagerten ungefähr in der Mitte desjenigen Tumortheils, welcher sich über die Oberfläche der Cornea und Sclera erhoben hatte; fast dieselbe Grösse erreichten einzelne Zellen in den oberen Schichten der Cornea, und kleinere Formen lagerten in der oberflächlichsten Schicht des Tumor so wie in der Peripherie aller der Ballen, deren Centra von den grössten Formen gebildet wurden. Auf der Bowman'schen Haut wie auf der Oberfläche der feinen Papillen fand sich ein Cylinderepithel von nicht sehr regelmässiger Form, welches nach aussen hin alle möglichen Uebergänge von länglichen zu rundlichen Formen darbot. Aber von den kleineren epithelialen Formen aus verfolgte man auch alle möglichen Uebergänge zu den rundlichen Lymphzellen im Stroma, deren kleinste Formen unmittelbar an die Wandung der Gefässe sich anschlossen. Ebenso wenig wie Waldeyer bei seinen viel zahlreicheren Untersuchungen habe ich ein Beispiel von deutlicher Theilung einer Zelle in zwei gefunden, wenn auch einmal zwei Kerne in einer Zelle oder ein eingekerbter Kern darin vorkamen. Wenn überhaupt die Verfolgung einer continuirlichen Reihe von Uebergängen aus einer Form in die andere am anatomischen Präparat den Beweis liefern kann, dass das Wesen aller dieser Formen dasselbe ist, nur modificirt durch örtliche und zeitliche Verhältnisse, so ist dies an meinen Präparaten entschieden der Fall, und habe ich daher die Ueberzeugung bekommen, dass sämmtliche kleine rundliche Lymphzellen nur die Vorstufen zu den epithelialen Gebilden aller Formen darstellten.

Die Beobachtung des continuirlichen Uebergangs von den kleinen Rundzellen im Bindegewebe bis zu den weitest vorgeschrittenen Formen des Epithelialkrebses ist auch nicht neu. C. O. Weber vermisste ein Reagens zur Unterscheidung genuiner Epithel- und Bindegewebszellen, worauf Waldeyer [1]) entgegnete, dass dies eben in der Bildung verhornter Nester von Seiten der Epithelialzellen gegeben sei. Aber da diese erst spätere Entwickelungssta-

[1]) Dieses Archiv Bd. XLI. S. 512.

dien repräsentiren, so bleibt die Schwierigkeit ungehoben, die früheren Stadien beider Zellenarten zu unterscheiden. Klebs sah Uebergänge von einfach lymphoiden Zellen zu epithelialen beim Lippencancroid. Dabei sah er immer eine scharfe Grenzlinie zwischen Bindegewebs- und Epithelwucherung, und auf diese Grenzlinie legt Waldeyer ausserordentliches Gewicht, aber doch wird sie, wie er selbst zugibt, in späteren Stadien der Geschwulst unterbrochen, und dann ist es eben unmöglich, ferner die Bindegewebswucherung von der Epithelialwucherung zu trennen. Billroth erklärt zwar [1]), dass er mit Thiersch und Waldeyer die strenge Grenze zwischen Epithelial- und Bindegewebsbildungen festhalte, und dass er das eigentliche Carcinom als eine wesentlich epitheliale Erkrankung betrachte, bei welcher die Infiltration und Wucherung des Bindegewebes sich nebenher betheilige; aber er findet doch in der Nähe von ganz exquisiten ächten Drüsencarcinomen harte secundäre Krebsknoten in Haut und Muskeln, welche sich als kleinzellige Infiltrate zwischen den Faserbündeln erweisen. Und Fig. 113 bildet er das Gerüst eines ächten epithelialen weichen Brustkrebses ab, wo „die dicken Balken reichlich mit jungen Zellbildungen infiltrirt sind, durch deren gruppenweise üppigere Entwickelung die Zahl der Alveolen stets vermehrt und so das Balkengewebe immer dünner wird.“ Diese jungen Zellbildungen im Bindegewebe gleichen aber vollkommen den lymphoiden Zellen in entzündetem Bindegewebe, wie er sie etwa in Fig. 53 abbildet. Ich führe noch die Beobachtung von Schüppel [2]) an, welcher in der Milz alle Uebergänge von lymphkörperartigen Zellen in Krebszellen beobachtete, und ferner die von Birch-Hirschfeld [3]), der im Hodenkrebs die Carcinomzellen ebensowohl aus bindegewebigen Elementen ableitete wie aus epithelialen. In meinem Falle fand ich nun nicht allein die lymphoiden Zellen in der Grundsubstanz der Cornea und Sclera, sondern auch reichlich beigemischt den Anhäufungen grösserer epithelialer Zellen, sogar zwischen den Cylinderzellen auf der Cornea steckten sie vereinzelt, in den Gefässen, in der Wand der Gefässe, auf der äusseren Wand derselben häuften sie sich an, zeigten sich auch in einiger Entfernung davon, bisweilen weithin im Cornea-

[1]) Allgem. Chirurgie. S. 697—698.
[2]) Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses. Arch. d. Heilk. IX. 4.
[3]) Zur Entwickelung des Hodenkrebses. Arch. d. Heilk. IX. 6.

parenchym zwischen dessen Spalten und schliesslich in den grossen Ballen von Krebszellen namentlich in ihrer Peripherie, so dass sie überall das am häufigsten in derselben Form wiederkehrende Element darstellten. Aber ich fand auch in wenig erweiterten Spalten und Lücken des Corneaparenchyms, also von dem Stroma der Geschwulst eng umschlossen, kleine Haufen grosser Krebszellen, meist in der Nachbarschaft — aber nicht der ganz unmittelbaren — von Gefässen neben vielen kleineren Lymphzellen. Ich ziehe daraus den Schluss, dass wenigstens in meinem Falle die lymphoiden Zellen die früheren Stadien der grösseren Krebszellen bildeten; denn dass die grösseren sich etwa in die kleineren verwandeln sollten, ist doch wohl nicht anzunehmen.

Blicken wir auf meine Abbildung Fig. 1, so finden wir allerdings eine sehr deutliche scharfe Grenze zwischen dem Stroma und den epithelialen Massen. Dieselbe würde sich auch bei Betrachtung der feineren Papillen finden, die sich von der Scleralgrenze aus erheben, nur dass dieselben schwer zur Anschauung zu bringen waren. Diese Grenze besteht einmal in der Bowman'schen Haut, soweit sie erhalten ist, und dann in den aufgerichteten zerklüfteten Lamellen der Cornea selbst, welche die weiten Hohlräume, die mit Zellen erfüllt sind, begrenzen. Aber die Zellen aller vorkommenden Formen respectiren nirgends diese Grenze; sie durchbrechen sie an vielen geeigneten Stellen, wo sie durchkommen können, indem sie bestimmten treibenden Kräften — Druck des Blutes und Widerstand der Gewebe — folgen. Die Lockerung der Gewebe aber scheint durch ihr Wachsthum, besonders da, wo sich viele anhäufen, bewirkt zu werden. Es kann also die Abgrenzung zwischen Corneasubstanz und Zellenhaufen uns nicht den geringsten Aufschluss über die Abstammung der Zellen selber geben.

Wenn nun auch das Verhalten der oberflächlichen Corneaschichten und namentlich der Bowman'schen Haut, die nicht nur an der abgebildeten, sondern auch an vielen anderen Stellen nach aussen emporgehoben erschien, den Eindruck hervorrief, als habe das Anschwellen der Zellenmassen in den Spalten des Parenchyms die Aufweitung derselben bewirkt, bis der steigende Druck von innen nach aussen einen Zellenstrom durch die Lücken der Bowman'schen Haut presste und trieb, so könnte man doch noch allenfalls behaupten, dass zuerst einige Epithelialzellen von der Oberfläche

durch die Bowman'sche Haut oder auf noch grösseren Umwegen eingewandert seien, und nun erst durch Wucherung und Vermehrung den gegenwärtigen Zustand erzeugt hätten. Es könnten dann die lymphoiden Zellen entweder Abkömmlinge der epithelialen oder auch in Folge des entzündlichen Reizes von Seiten der wuchernden Epithelialzellen aus den Gefässen gleichsam herausgelockt sein. Allein wenn unser früherer Schluss richtig war, dass die Epithelialzellen aus den lymphoiden hervorgingen, so hätten wir nun einen Circulus vitiosus, da die Epithelzellen Ursache und Folge der lymphoiden zugleich sein müssten. Uebrigens können wir diese Ansicht für alle diejenigen unangetastet lassen, die vor der Selbständigkeit und Bösartigkeit der Epithelialzellen so viel Respect haben, dass sie sie mit Entozoenkeimen identificiren. Nur fürchte ich, dass man auf diesem Wege eher zu einer Cellular-Mythologie als Pathologie gelangte. Mir ist es vielmehr sehr wahrscheinlich geworden, dass alle Zellen in Form lymphoider Körperchen aus den Gefässen ausgetreten waren. Jedenfalls fiel es bemerkenswerth auf, dass die kleinsten, d. h. jüngsten, Zellen wesentlich massenhaft dicht um die Gefässe angehäuft waren, namentlich in der Sclerotica, woselbst begreiflicherweise die dicht verfilzte unnachgiebige Faserung ihrem Weiterrücken hindernd entgegentrat, während in der — auch zu Eitersenkungen sehr geneigten — Cornea das Wandern der Zellen viel leichter vorwärts gehen konnte. Eng an die Gefässe der Sclera sich anschliessende Züge von lymphoiden Zellen hat neuerdings auch Berthold beim Sarcom der Choroidea und Sclera beobachtet [1]). Da ich nun auch im Inneren der Gefässe so abnorm viele weisse Blutkörperchen fand, die genau mit den Lymphkörperchen draussen übereinstimmten, zumal da beide durch verhältnissmässig deutliche grosse Kerne ausgezeichnet waren, so liegt eine Identificirung beider jedenfalls sehr nahe. Nur in der Sclera erschienen einige Male die zunächst aussen an's Gefäss sich anschliessenden Zellen noch kleiner als die meisten Blutkörperchen, doch lässt sich das wohl mit einem Verlust an Protoplasma beim Durchtritt durch die Wandung vereinigen. Die in den Wandungen selbst darin steckenden Körperchen erscheinen auch schon kleiner. Jedoch wenn es heutzutage noch erlaubt ist, eine Generatio aequivoca von Zellen anzunehmen, wozu vielleicht Ar-

[1]) Arch. f. Ophth. XV. 1. S. 178.

nold's neuere Beobachtungen [1]) berechtigen, so dürfen wir den Durchtritt weisser Blutkörperchen aus den Gefässen im Epithelialkrebs nicht eher für erwiesen halten, als bis mehr Beobachtungen darüber vorliegen. Dass aber die Zellenproduction überhaupt von den Gefässen aus ihren Ursprung nimmt, dafür sprechen meine Präparate entschieden.

Thatsachen, welche entschieden dagegen sprechen, kenne ich nicht, sondern nur theoretische Reflexionen. Es klingt wohl wie eine thatsächliche Begründung, wenn Thiersch und mit ihm Andere behaupten, dass der primäre Epithelialkrebs nur da vorkomme, wo Bildungen des äusseren Keimblattes in der Norm vorhanden sind. Aber die Ausnahmen, die sich doch nicht ganz wegläugnen lassen, können nur auf eine sehr künstliche Weise erklärt werden, indem man verlängerte Talgdrüsen erst in den Knochen hineinwachsen lässt, ehe sich dort das Epitheliom entwickelt. Und die secundären Epithelkrebse in inneren Organen aus transportirten Epithelialzellen zu erklären, die sich dort wie Entzündungsreize oder wie Entozoënkeime verhalten sollen, ist eine mindestens sehr willkürliche Sache. Die Theorie ist eben nicht aus der Erfahrung abstrahirt, sondern die Erfahrung hat sich nach der Theorie von der specifischen Zellendescendenz richten müssen. Die specifische Krebszelle, die man eben beseitigt wähnte, ist in dieser neuen Form wieder aufgelebt, wird sich aber schwerlich länger darin erhalten können als früher.

Ich glaube nicht, dass der verstorbene C. O. Weber Recht hatte, die Hauptfrage für die Zukunft darin zu setzen, ob Epithelialzellen aus Bindegewebszellen abstammen können oder nicht. Das Schicksal und die Form einer Zelle wird meines Bedünkens durch ganz andere Umstände als durch ihre elterliche Abstammung bedingt. Die Krebsentwickelung scheint mir unter allen Verhältnissen ein Prozess zu sein, bei welchem unter Hyperämie und Gefässneubildung massenhaft Zellen geliefert werden, die zuerst klein und atypisch, nicht fortgeschwemmt und nicht oder nur langsam resorbirt werden, dafür aber wachsen und epitheliale Formen an solchen Orten bilden, wo normaler Weise Epithelien entstehen, dagegen mehr die Form von Bindegewebskörperchen annehmen, wo Binde-

[1]) Die Vorgänge bei der Regeneration epithelialer Gebilde. Dies. Arch. Bd. XLVI. 2. S. 168.

gewebe gebildet wird. Diese aphoristisch angedeuteten Vorstellungen passen, wie ich glaube, besser zu den Erfahrungen über Carcinome und Sarcome, als die bisher verbreiteten Annahmen. Durch Köster's Untersuchungen und Abbildungen wird es höchst wahrscheinlich gemacht, dass die Anfänge des Carcinoms sich stets in Lymphgefässen entwickeln. Dass aber gerade die Epithelien der Lymphgefässe es sein sollen, welche die Carcinomzellen produciren, den Beweis finde ich trotz einiger Bilder, die allenfalls in diesem Sinne gedeutet werden könnten, noch nicht geliefert, und derselbe dürfte auch wohl überhaupt recht schwer zu liefern sein. Im Uebrigen besteht kein unversöhnlicher Gegensatz zwischen Köster's Resultaten und meinen, mit Ausnahme etwa des einen Punktes, dass ich in der Corneasubstanz vereinzelte Häufchen offenbar sehr junger im Wachsthum begriffener Carcinomzellen fand, obwohl hier keine Lymphgefässe normaler Weise existiren. Dass sonst Köster auch im oder unmittelbar am Carcinom Blutgefässe, die voll weisser Blutkörperchen steckten, gesehen hat, ist oben schon erwähnt worden; und dass Carcinomzellen nach ihrer Entstehung sehr bald in Lymphgefässe gelangen, das scheint mir nach dem, was wir bis jetzt über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems mit den Maschenräumen des Bindegewebes wissen, sehr begreiflich und sogar nothwendig. Dass sie sich dort als verstopfende Massen anhäufen, steht in Uebereinstimmung mit dem, was wir über die Verlangsamung der Resorption überhaupt bei diesem Prozesse gesagt haben.

Was nun den für den Gesammtorganismus gefährlichen Charakter des Epithelialkrebses betrifft, so ist es mir, wie ich schon angedeutet habe, unmöglich anzunehmen, dass derselbe in den Eigenschaften der Epithelialzellen selbst seine Erklärung finde. Warum entschliessen sich diese normalen Bestandtheile unseres Körpers plötzlich, sich regellos zu vermehren, und ihre Umgebung in entzündliche Reaction zu versetzen? Dass man ihnen so viel selbständige Handlungsweise zutraut, diese Tendenz von sich aus zu verfolgen unter Bedingungen, die man nicht weiter kennt und die man auch für Nebensachen zu halten scheint gegenüber dem autonomen Wesen der Zellen, das ist nur eine mythologische Umschreibung aber keine Erklärung der Thatsachen. Solchen Vorstellungen gegenüber ist Virchow's Anschauung von der Infection der Nachbarschaft primärer Geschwülste durch Keimstoffe, welche

in diesen gebildet werden, viel klarer gedacht. Er ist allerdings auch geneigt, wandernde Zellen, als Träger dieser Keimstoffe anzusehen, aber er lässt die Entwickelung neuer secundärer Krebsmassen durch den Reiz geschehen, welcher von jenen inficirenden Stoffen auf die normalen Gewebe ausgeübt wird, nicht durch eine rein parasitische Vermehrung jener wandernden Zellen. Bleiben wir vorläufig bei dieser Vorstellung stehen, so haben wir immer zwei Factoren, aus denen ein secundärer Krebsknoten hervorgeht: einmal den reizenden Keimstoff, welcher vom primären Heerde geliefert ist, und dann die Natur der normalen Gewebe, welche durch diesen Reiz zur abnormen Production veranlasst werden sollen. Nun wird aber nur das Gewebe desselben Körpers, in welchem der primäre Knoten sich entwickelte, durch solche Reize zur Production secundärer Knoten gebracht, nicht aber das Gewebe irgend eines anderen gesunden. Ich muss gestehen, dass mir diese Ueberzeugung aus der Fülle der neueren Experimente hervorgegangen ist, selbst wenn man sie noch nicht allgemein anerkannt hat. Freilich habe ich sie nicht allein nach den Versuchen an Thieren gewonnen, sondern zunächst aus chirurgischen Erfahrungen. Wie häufig hat sich ein Operateur eine Lymphangitis zugezogen, wenn er sich bei einer Operation verletzte oder reizende Stoffe in eine unbemerkte Hautwunde aufnahm, aber wann ist es je vorgekommen, dass ein Operateur sich ein Carcinom eingeimpft hätte? Mit Freude erinnere ich mich noch der ermahnenden Worte meines hochverehrten Lehrers Baum in Göttingen, wenn er im Colleg die Furcht seiner Zuhörer vor einer Infection durch Krebs bekämpfte. „Wir lassen die ärgste Jauche von Carcinomen jeder Art über unsere Finger laufen, und dürfen nicht die geringste Furcht vor einer Uebertragung haben, denn diese ist noch niemals erfolgt.“

Was will dem gegenüber die Beobachtung sagen, dass anscheinend ganz gesunde Körper plötzlich an Carcinom erkranken können? Sehr viele Körper sehen gesund aus und tragen doch die verderblichsten Krankheitsanlagen in sich. Die erbliche Anlage zur Phthise, zur Apoplexie, zur Hämophilie, lässt sich so wenig wie die zum Carcinom in jedem Stadium des Lebens erkennen. Mancher sieht gesund genug aus und hat doch atheromatöse Arterien, ist reizbarer, vulnerabler als Andere, kurz in der anscheinenden Gesundheit liegt kein Gegengrund, überall da wo Carcinom auftritt, eine krankhafte

Anlage der ganzen Constitution vorauszusetzen, und zu behaupten, dass da wo diese Disposition nicht ist, auch niemals der Keimstoff aus einem Carcinom oder ein anderer Reiz Veranlassung zur Krebsentwickelung geben wird.

Ich will keineswegs die durch Erfahrung überwundene Vorstellung von einer primären Krebsdyscrasie vertheidigen, ich will auch nicht sagen, dass in irgend einem der anatomischen Systeme des Körpers oder in welchem diese Anlage zu suchen ist, weil meine Erfahrung hierzu nicht ausreicht, ich will nur behaupten, dass eine constitutionelle Disposition für die Krebsentwickelung ein logisches Postulat ist, wenn wir unsere Vorstellungen darüber nicht mehr einem ebenfalls überwundenen groben Parasitismus entlehnen wollen. Auch Thiersch kommt bei Gelegenheit einiger Erfahrungen auf diese Anschauung. Z. B. beobachtete er 1½ Jahre nach der Amputation einer carcinomatösen Hand ein Recidiv in der Narbe, zwischen welcher und dem primären Epithelialkrebs doch eine Strecke gesunder Haut von 6 Zoll gelegen hatte. Hier würde es jedenfalls sehr schwierig sein, sich vorzustellen, dass das Recidiv durch transportirte Zellen oder Keimstoffe vom primären Heerde aus entstanden sei; man kommt vielmehr zu dem Schlusse, dass dieselben constitutionellen Bedingungen, welche den ersten Tumor hervorriefen, auch bei der Entstehung des Recidivs wieder mitwirkten.

Der anatomische Hergang bei der Entwickelung eines primären Epithelialcarcinoms dürfte jetzt vielleicht für hinreichend aufgeklärt gelten. Auf einem hyperämischen — meistentheils schon jahrelang hyperämisch gewesenen — Boden, der mit einer Epithelial- oder Epidermisdecke belegt ist, entstehen massenhaft kleine runde Zellen, die höchst wahrscheinlich aus den Gefässen ausgetreten sind, jedenfalls zuerst dem Lauf der Blutgefässe folgen, dann aber haufenweis die Maschen des Bindegewebsstroma lockern, indem sie anwachsen zu epithelialen Formen. Zugleich vermehrt und verdickt sich die darüberliegende Decke nebst ihren drüsigen Fortsätzen durch Zellen, die mit jenen Rundzellen wohl auch einen gemeinschaftlichen Ursprung haben müssen, und an geeigneten nachgiebigen Stellen die Grenzschicht des Bindegewebes durchbrechen. Der Prozess setzt sich fort durch continuirliche Neubildung von Blutgefässen nebst sehr geringer Bindegewebsbildung aber fortgesetzter Auffaserung des Mutterbodens, dessen Reste oft papillären Wucherungen gleichen,

wo aber die Papillen nicht mit regelmässigen Gefässschli
ausgestattet sind und dadurch sich oft als aufgerichtete Stromat
charakterisiren, die hyaline Entartung und Verhornung der Ep
lialzellen sind als regressive Metamorphosen unter dem Ein
der Stagnation der Ernährungssäfte und der verlangsamten Res
tion aufzufassen. Dass Necrose und Ulceration hinzutritt, ist
denselben Gründen abzuleiten; dass die Zellen sehr bald
Lymphgefässe füllen, folgt aus ihrem Eindringen in die Mass
des Bindegewebes. Dass aber die Stagnation des Blutes so g
und die Resorption so verlangsamt ist, dass neben den Gefäs
bei weitem nicht so viel Bindegewebe gebildet wird, wie in
Entzündung, dass nicht so viel Flüssigkeit ausgeschieden wird,
die Zellen rasch fortzuspülen, dass diese vielmehr auf ihrer la
samen Wanderung Zeit bekommen, zu grossen epithelialen Form
anzuwachsen, und dadurch ihre Umgebung auseinanderzuspreng
der Grund hierfür ist vorläufig unbekannt. Er mag zusammenh
gen mit Atherose der Arterien, welche nach Thiersch ein
günstigendes Moment für die Entwickelung und namentlich für
Ulceration des Krebses ist; er mag auch mit dem Nachlasse d
Blutdruckes und der Herzkraft im höheren Lebensalter zusamme
hängen, jedenfalls werden wir zu seiner Erklärung auf allgemeine
Ursachen, auf eine constitutionelle Disposition hingewiesen. Die
Disposition kann nicht die einzige Ursache der Carcinomentwick
lung sein, der Einfluss äusserer traumatischer Reize scheint m
unzweifelhaft mitzuwirken, und wo solche Reize niemals eintrete
da mag die Disposition das Leben hindurch niemals zur Erschei
nung kommen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Verticaldurchschnitt des Tumor bei Lupenvergrösserung.

Fig. 2. Verticalschnitt durch den oberen Theil der entarteten Cornea unterhalb des Tumor. a Cylinderepithelzellen auf der Bowman'schen Membran, welche nach oben sich mit rundlichen und unregelmässigen Zellen der darüber liegenden Krebsmasse vermengen. Einzelne kleine rundliche Zellen ähnlich den Lymphkörperchen stecken häufig dazwischen. b Bowman'sche Membran, theils zusammenhängend mit den aufgerichteten Lamellen der Cornea, theils von Carcinomzellen emporgewölbt und durchbrochen. c Dicht

unter der Bowman'schen Haut einige Querschnitte von Blutgefässen, gefüllt und umgeben von Lymphkörperchen. d Carcinomatöse Körper in den erweiterten Maschen des Corneagewebes. e Kleine Haufen carcinomatöser Zellen im Corneaparenchym. f Corneasubstanz mit schräg durchschnittenen, zum Theil deutlich mit Lymphkörperchen angefüllten Blutgefässen. Lymphkörperchen zeigen sich überall im Parenchym zerstreut, dichter gegen die Oberfläche hin, die normalen Corneakörperchen scheinen daneben unverändert in ihren Spalten zu liegen, und bieten dasselbe Aussehen wie überhaupt auf Verticalschnitten durch ältere Hornhäute.

Fig. 3. Stück von einem Verticalschnitt durch die Cornea, in welchem das Lumen eines sehr grossen neugebildeten Blutgefässes klafft. Der rothgefärbte Inhalt des letzteren zeigt sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen, welche theilweis noch so gut erhalten sind, dass man ihre Kerne erkennt. Die Aussenwand des Gefässes ist nur an einigen Punkten in unmittelbarer Berührung mit den rundlichen Infiltrationszellen, welche der grösseren Masse nach in einiger Entfernung das Corneaparenchym durchsetzen und sich dort anhäufen, hauptsächlich nach der oberen Seite hin, sparsamer nach der unteren.

Fig. 4 u. 5. Gefässabschnitte auf Flächenschnitten und neugebildete unregelmässig ausgebuchtete Capillaren, die im Begriff zu stehen scheinen, durch seitliche Sprossen sich an verschiedenen Stellen auszudehnen. Der Inhalt besteht grossentheils aus weissen Blutkörperchen, welche mit den Infiltrationszellen in der Umgebung identisch zu sein scheinen, während einige Stellen der Wandung auch so gedeutet werden können, als fände eine Wucherung der wandständigen Kerne statt. In einiger Entfernung von den Gefässen finden sich beträchtlich vergrösserte Infiltrationszellen mit scharfrandigem grossem Kern und sehr hellglänzendem Parenchym. Die Vergrösserung ist für alle 4 Zeichnungen = 1 : 310.

V.

Das Ranken-Neurom.

Ein Beitrag zur Geschwulstlehre.

Von Dr. Paul Bruns in Tübingen.

(Hierzu Taf. II u. III.)

Den Anlass zu dem vorliegenden kleinen Beitrage zur Geschwulstlehre geben mir 2 Fälle eines eigenthümlichen Neuroms, welche auf der hiesigen chirurgischen Klinik meines Vaters zur Beobachtung gekommen sind. Der eine datirt aus der jüngsten Zeit, so dass ich selbst Gelegenheit hatte, denselben einer vollständigen Beobachtung zu unterwerfen; der andere, welcher aus dem Jahre 1855 stammt, wurde 1858 von Lotzbeck, damaligem Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in seiner Inaugural-Abhandlung (die angeborenen Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend München 1858) mit veröffentlicht und als Fibrom gedeutet. Die sofort bei der äusseren Untersuchung auffallende Analogie dieser Geschwulst mit dem ersteren Falle sowie das Interesse und die verschiedene Deutung, welche jener älteren Beobachtung in der Literatur zu Theil wurde, war mir Grund genug für eine neue Untersuchung der eigenthümlichen Geschwulst, welche die vollständige Uebereinstimmung beider Fälle auf's Sicherste erwies. — Weshalb ich für diese Geschwulstform, für welche der Name Neuroma plexiforme von Verneuil gewählt und von einigen neueren Autoren adoptirt worden ist, die Benennung Rankenneurom, Neuroma cirsoideum vorschlage, wird durch die folgende Beschreibung und Angabe der Gründe gerechtfertigt werden.

Das äusserst seltene Vorkommen der Geschwulstform, von welcher in der Literatur nur ganz wenige Fälle und noch weniger genaue Untersuchungen sich finden, sowie die Aufmerksamkeit, welche Billroth in jüngster Zeit auf dieselbe gelenkt hat, mag die ausführliche Mittheilung der beiden Originalbeobachtungen erklären, an welche sich eine kurze Anführung der übrigen bekannt gemachten

Fälle sowie einige Betrachtungen über die Eigenthümlichkeiten und Genese der Geschwulstform sich anreihen.

Die mikroskopische Untersuchung habe ich im hiesigen pathologischen Institute unter Leitung meines verehrten Lehrers Professor Dr. Schüppel vorgenommen, für dessen freundliche Unterstützung ich ihm meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Erste Beobachtung.

Joh. Wengert, 28 Jahre alt, Taglöhner aus Durlangen, stammt aus einer Familie, in welcher Geschwülste, soweit aus seinen Angaben zu ermitteln, nicht zu Hause zu sein scheinen.

Die Geschwulst, an welcher Patient leidet, brachte er mit zur Welt und zwar hatte sie von Anfang an dieselbe Flächenausdehnung wie jetzt; dagegen war sie anfangs niederer und wuchs mit dem Patienten in die Höhe. In den Schuljahren des Patienten war dieselbe mit Krusten bedeckt und soll genässt haben. Schon im 8. Jahre wuchsen auf der rechten Wangenhaut, soweit sie in Verbindung mit der Geschwulst war, Haare hervor; mit der Pubertät hörte die Krustenbildung auf. Schmerzen hatte Patient nie in der Geschwulst, jedoch war sie gegen höhere Kälte- und Wärmegrade sehr empfindlich. Leichte Quetschungen hatten keinen merklichen Einfluss auf die Geschwulst; dagegen zog sich Patient vor 3 Jahren durch einen ziemlich unbedeutenden Stoss eine sich sehr rasch innerhalb weniger Minuten bildende Anschwellung (Bluterguss?) zu, welche das unverletzte rechte Auge vollständig bedeckte und sich bis zum Hinterhaupt erstreckte. Diese Geschwulst war fest und hart, prall gespannt, wärmer anzufühlen, für Berührung empfindlich, auf dem Schädel sammt der darunter sitzenden alten Geschwulst verschiebbar und hing wie ein Sack von der rechten Seite des Kopfes herab. Sie verschwand allmählich unter dem Gebrauch von Eisumschlägen, Blutegeln, Kataplasmen u. s. w. mit bläschenförmiger Erhebung und Abschuppung der Haut. Nach 10 Wochen war diese traumatische Geschwulst verschwunden und nur die alte congenitale bestand unverändert fort.

Sonst war das Befinden des Patienten durchaus ungestört, derselbe ausser 2maligem Ueberstehen von Rheumatismus acutus im 19. und 26. Lebensjahre, welcher keine subjectiven Beschwerden hinterliess, vollkommen gesund, besonders waren niemals Andeutungen einer Erkrankung von Seiten des Gehirns und Störung der Intelligenz vorhanden.

Status praesens.

Patient wurde Ende November in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Er ist mittelgross, kräftig gebaut, von blühender Gesichtsfarbe. Keinerlei Deformitäten in der Schädel- und Gesichtsbildung wahrzunehmen.

Ueber dem rechten Ohre befindet sich eine flache Geschwulst, deren äusseres Ansehen in ½ Grösse in Fig. 1, Taf. II. wiedergegeben ist.

Die Hauptmasse der Geschwulst hängt sackähnlich über dem oberen Rande des Ohres, drängt den oberen Theil der Ohrmuschel so nach abwärts und vorwärts, dass er beinahe horizontal vom Schädel absteht und geht nach oben zu allmählich in die unveränderte Bedeckung der Scheitelgegend über.

Dieselbe greift sich verflachend und ohne scharfe Grenzen auf Gesicht und Hinterhaupt über, und zwar erstreckt sie sich in der Schläfengegend nach vorn bis zum äusseren Augenwinkel, nach unten bis zum unteren Rande des Os zygomaticum, nach oben bis zur Gegend der Linea semicircularis. Nach hinten gegen das Hinterhaupt erstreckt sie sich über die Gegend des Processus mastoideus, hinter und über welchem sie sich gleichfalls allmählich verliert.

Die Geschwulst ist bei oberflächlicher Betastung auffallend weich anzufühlen, bei tieferem Eindringen des Fingers dagegen lassen sich deutlich härtere Bestandtheile in der Tiefe durchfühlen, welche theils als Knoten oder Knollen von verschiedener Grösse (der grösste etwa mandelgrosse, rundliche, deutlich abgegrenzte Knoten liegt in der Gegend des äusseren Augenwinkels), theils als wurmartige Stränge von bedeutender Consistenz imponiren und in dem weicheren Gewebe verschieblich eingebettet erscheinen. Die Geschwulst ist ebenso wie die einzelnen Stränge in toto incompressibel, auf der knöchernen Grundlage leicht verschieblich, zeigt keine Andeutungen von Pulsation oder abnormer Gefässentwickelung, wie auch die zu- und abführenden Gefässe, soweit sie der Untersuchung zugänglich sind, keinerlei Abnormität erkennen lassen. Die bedeckende Haut ist mit der Geschwulst unverschieblich verbunden und im Wesentlichen unverändert, besonders ohne Abnormitäten in der Färbung, in der Production der Epidermis und in der Secretion von Seiten der Talgdrüsen. Die Geschwulst ist im Ganzen bei Berührung etwas empfindlich, an einzelnen Stellen bei Druck auf die in der Tiefe befindlichen Knoten oder Stränge sogar sehr schmerzhaft. Die eine Stelle entspricht einem über dem Jochbein verlaufenden Strange, dessen Berührung einen heftigen Schmerz mit Ausstrahlung in die Wange und Schläfe und verbunden mit Zucken des rechten Mundwinkels bewirkt; die zweite Stelle entspricht einem rundlichen, etwa mandelgrossen beweglichen Knoten im unteren Augenlide, die dritte einem federkieldicken Strange über und etwas hinter dem Ansatze der rechten Ohrmuschel.

Sonstige Krankheitserscheinungen sind an dem Patienten nicht wahrzunehmen, insbesondere ist kein Einfluss von Seiten der Geschwulst auf das Allgemeinbefinden erkennbar.

In Anbetracht dieses Befundes wurde in der Klinik die Diagnose auf Fibroma plexiforme gestellt und dieselbe dahin präcisirt, dass mit Rücksicht auf die beschriebene Schmerzhaftigkeit, welche einen Zusammenhang mit den Nerven der erkrankten Gegend vermuthen lässt, ein Neuro-Fibroma plexiforme angenommen wird. Bei der differentiellen Diagnose ist leicht auszuschliessen eine Encephalocele oder Hydromeningocele, ebenso ein Aneurysma cirsoideum s. racemosum und Varix cirsoideus wegen der fehlenden Pulsation und Compressibilität.

Die Exstirpation der Geschwulst wird am 13. November 1869 von meinem Vater in folgender Weise vorgenommen:

Der Hautschnitt wird, um die Bildung einer allzugrossen, nach unten geschlossenen Tasche zu vermeiden, nicht über die Mitte der Geschwulst, sondern nahe an ihrer unteren Grenze in einer nach oben convexen Linie geführt. Er beginnt auf dem Hinterhaupt 5 Cm. hinter dem Ansatz der Ohrmuschel, steigt in einem flachen Bogen hart über derselben empor bis zum oberen freien Rande des Jochbeins, so dass die Länge des Schnittes 11 Cm. beträgt. Zuerst wird nun die

unterhalb des Schnittes befindliche Geschwulstpartie in Angriff genommen und zwar zunächst oberhalb des Ohres. Der Versuch, die Haut durch stumpfe Gewalt mittelst Skalpellstiel und Finger von der Geschwulst abzutrennen, misslingt zum grössten Theile, weil beide Theile nicht durch normales Unterhautzellgewebe getrennt sind, vielmehr durch ein jungem Bindegewebe ähnliches Gewebe unmittelbar unter einander zusammenhängen. Es wird daher die Haut mit dem Messer abgetrennt und darauf die Geschwulst bis zu ihrer unteren Grenze abgelöst, während Haut und Ohr stark nach abwärts angespannt werden. Nun folgt die Entfernung der vor dem Ohr befindlichen Geschwulstmasse; zunächst wird die Art. temporalis superficialis unterbunden, die Haut von der Geschwulst bis zu deren unterer Grenze mit Messer und stumpfer Gewalt getrennt und darauf die Geschwulst von der Fascia parotideo-masseterica und Fascia temporalis nach oben bis zur Linea semicircularis mit stumpfer Gewalt abgelöst, wobei sich zeigt, dass die Fascie an mehreren Stellen von der Neubildung durchbrochen ist. Vor dem weiteren Verfolgen dieser Stellen wird der Fortsatz der Geschwulst gegen den äusseren Augenwinkel und in dem unteren Augenlide, in welchem derselbe einen rundlichen, mandelgrossen, leicht abzugrenzenden Knoten bildet, entfernt, nachdem hiezu eine Verlängerung des Hautschnittes in ziemlich horizontaler Richtung gegen das untere Augenlid zu vorgenommen war, so dass denn die ganze Länge des Schnittes 18 Cm. beträgt. Nun wird zur Entfernung der unterhalb der Fascia temporalis gelegenen Theile der Geschwulst, durch welche dieselbe deutlich erhoben wird, die Fascie längs des oberen Randes des Jochbeins mit dem Bistouri gespalten und nach oben gezogen und es gelingt dann leicht, die Geschwulst, welche die ganze Fossa temporalis ausfüllt und den Musculus temporalis vollständig überdeckt, mit dem Skalpellstiele aus der Grube herauszuheben und von dem Muskel, welcher intact erscheint, nach oben hin abzudrängen.

Auf diese Weise ist nun die Geschwulst an ihrer unteren und vorderen Grenze losgetrennt und es erübrigt daher noch, die Hauptmasse derselben oberhalb des Hautschnittes zu entfernen. Zu diesem Zweck wird wegen der schwierigen Ablösbarkeit der Haut dem ersten Schnitte ein zweiter mehr convexer gewissermaassen aufgesetzt und dadurch ein 11 Cm. langes und in der Mitte 2½—3 Cm. breites Hautstück umgrenzt, welches im Zusammenhange mit der Neubildung entfernt werden soll. Von diesem zweiten oberen Schnitte aus wird nun die bedeckende Haut nach oben hin abpräparirt, und zwar immer mit dem Messer, während dieselbe von den Fingern des Assistenten nach aussen umgekrämpelt wird, da nirgends eine Grenze zwischen dem Gewebe der Cutis und der blassröthlichen, fettlosen, jungem Bindegewebe ähnlichen Neubildung zu erkennen ist; an einzelnen Stellen müssen sogar die festen Stränge, welche direct in die Cutis sich fortsetzen, mit dem Messer abgeschnitten werden. Daher fällt an einigen Stellen der abpräparirte Hautlappen so dünn aus, dass späteres Absterben desselben unvermeidlich erscheint. Gegen die Scheitelhöhle zu, wo die Geschwulst unter der Haut sich allmählich abflacht und in das normale spärliche Unterhautzellgewebe der Kopfschwarte sich verliert, wird daher eine mehr willkürliche Trennung vorgenommen. Jetzt ist noch der Hauptheil der Geschwulst von der zur Unterlage dienenden Fascie und Galea loszutrennen. Dies gelingt, während die Geschwulst stark abgezogen wird, theils mit

dem Messer, theils mit stumpfer Gewalt ziemlich rasch und damit ist die Hauptmasse des Tumors entfernt. Der letzte Act der Operation besteht in der Exstirpation der hinter dem Ohr gelegenen, nur theilweise mit der Hauptmasse entfernten flachen Geschwulstpartie; biezu wird der Hautschnitt gegen das Hinterhaupt bis über den Processus mastoideus hinaus verlängert und darauf die Neubildung in ganz derselben Weise, wie es vorher von den übrigen Partien beschrieben ist, zuerst von der Haut und dann von der Unterlage losgetrennt.

Hiermit ist die Exstirpation der ganzen Geschwulst beendigt.

Die Blutung während der ganzen Operation ist eine ziemlich bedeutende und stammt vorzugsweise aus der Geschwulst selbst, und zwar aus einer sehr grossen Menge Gefässe von sehr kleinem Kaliber. Daher gelingt es auch verhältnissmässig leicht, die Blutung durch Andrücken eines Schwammes auf die Mundfläche und Torsion einiger grösserer Zweige zum Stehen zu bringen. Darauf wird der grosse obere Hautlappen herabgezogen und durch 5 in grossen Zwischenräumen angelegte Knopfnähte mit dem unteren Hautrande vereinigt, um ihn in seiner Lage zu erhalten und ein Aufwärtsrollen desselben zu verhindern. Schliesslich wird die Wunde mit Gaze, Baumwolle und nasser Compresse bedeckt und der Verband durch ein Kopftuch befestigt.

Ueber den weiteren Verlauf und Ausgang hebe ich aus dem ausführlichen von dem 1. Assistenzarzte Dr. Bever geführten Protokolle Folgendes hervor.

In den ersten Tagen nach der Operation tritt eine beträchtliche ödematöse Schwellung der rechten Gesichtshälfte, besonders der Augenlider und ausgebreitete subconjunctivale Ekchymosen des rechten Auges auf, welche im Verlaufe der nächsten Tage wieder abnehmen; dabei klagt Patient über Schmerzen und Zuckungen im Hinterhaupte. Die beiden Enden der Operationswunde, nehmlich der in der Gegend des äusseren Augenwinkels und der hinter dem Ohre gelegene Theil derselben, verheilen per primam intentionem und das rechte Ohr, welches anfangs herabhängt, heilt in seiner normalen Lage an. Dagegen wird der obere Hautlappen vor und über dem Ohre in der Breite von 1 Zoll unempfindlich, kalt, livide und am 5. Tage durch eitrige Demarcation abgestossen, während der übrige Theil des Hautlappens mit seiner Unterlage grösstentheils verwächst. Auf diese Weise bleibt in der Mitte eine ziemlich unregelmässige Wunde von ungefähr 8 Cm. Länge und einer grössten Breite von 2—3 Cm. zurück, welche anfangs lange Zeit einen unreinen, mit abgestorbenen Gewebsfetzen und Blutgerinnseln bedeckten Grund besitzt und ein äusserst spärliches dünnes Secret liefert. Erst am 7. Tage beginnt eine stärkere Eiterung und damit die Reinigung der Wunde, deren Grund jedoch blass und ohne gute Granulationen ist; zugleich bilden sich mehrere mit Eiter erfüllte Taschen an den Wundrändern, besonders dicht vor dem Ohre und in dem unteren Augenlide, welche beständig ausgedrückt werden müssen. Am 7. Tage tritt unter Steigerung der bis dahin wenig erhöhten Temperatur auf 39°, jedoch ohne alle gastrischen Symptome, in der Umgebung der Wunde ein Erysipel auf, welches die rechte Schläfen- und Stirngegend einnimmt, auf die linke Stirnhälfte übergreift und nach 2tägiger Dauer unter Bepinselung mit Tinct. jod. fortior wieder verschwindet. Am 9. Tage stellt sich ein heftiger Schüttelfrost ein, welcher ½ Stunde dauert und mit einer Temperatursteigerung auf 40,2° verbunden ist; derselbe wiederholt sich

am 11. und 12. Tage je 2mal, und von nun ab tritt bei dem Patienten, welcher bis dahin einen guten Kräftezustand und Appetit bewahrt hatte, eine allmählich zunehmende Schwäche, Blässe, Appetitlosigkeit und Entmuthigung auf. Zugleich verändert sich die Beschaffenheit der Wunde: während dieselbe in den vorhergehenden Tagen sich gereinigt, verkleinert und stark geeitert hatte, secernirt sie nun blos noch spärlichen dicken Eiter, die Granulationen erscheinen bleich, ödematös. Hiezu gesellt sich als Hauptklage des Patienten ein heftiger Schmerz an der rechten Seite des Halses unter dem Kieferwinkel, wo mehrere haselnussgrosse, gegen Druck empfindliche Lymphdrüsen sich durchfühlen lassen. Vom 12. bis 15. Tage tritt zu der zunehmenden Störung des Allgemeinbefindens und der Temperatursteigerung über 40° Diarrhoe, Schmerz in der Lebergegend ohne Icterus, Meteorismus, Zungenbelag, vollständige Appetitlosigkeit, starker kalter Schweiss, sehr hohe Puls- und Athemfrequenz (ohne subjective und objective Zeichen einer secundären Affection der Lungen), Benommenheit des Sensorium mit zeitweisen Delirien, unwillkürlicher Abgang der Excremente, hochgradiger Collaps. Der Tod erfolgte am Morgen des 15. Tages (28. November).

Die Section, von Prof. Schüppel vorgenommen, ergab im Wesentlichen folgendes Resultat:

Die Operationswunde ist hinter dem Ohre und an ihrem vorderen Ende gegen den äusseren Augenwinkel zu verheilt; der mittlere Theil bildet eine ungefähr 8 Cm. lange und bis 3 Cm. breite Wundfläche; ihre Ränder sind unregelmässig, zum Theil unterminirt mit mehreren grösseren Taschen, ihr Grund ist blass, missfarbig, mit spärlichem jauchigem Secret und undeutlichen schwammigen Granulationen bedeckt, die Granulationen auf dem Durchschnitt gleichfalls missfarbig und eitrig-jauchig infiltrirt. Beim Einschneiden in die Tiefe finden sich unter dem oberen erhaltenen Theile der stark verdickten Fascia temporalis und in der Fleischmasse des Musculus temporalis mehrere kleinere Eiterheerde.

In der Gegend der Linea semicircularis zwischen der Fascia temporalis und dem Insertionstheile des Musc. tempor. befindet sich ein flacher, etwa thalergrosser Rest der Geschwulstmasse, desgleichen ein etwas grösserer 1½—2 Cm. dicker Rest hinter dem Ohre auf dem rechten Warzenfortsatze. Von diesem Geschwulstreste bedeckt findet sich in dem sonst normalen Schädeldache an der Grenze zwischen Hinterhaupts- und Schläfenbein ein ziemlich kreisrunder Defect von 1½ Cm. Durchmesser. Durch denselben ragt der mit Blut gefüllte Sinus lateralis so nach aussen, dass seine dünne Wand in gleichem Niveau mit dem Pericranium liegt.

Schädelinhalt normal. — An der rechten Seite des Halses befinden sich die Lymphdrüsenstränge im Zustande acuter Schwellung mit dunkelgraurother Färbung ohne Eiterheerde; ein dazwischen verlaufendes Lymphgefäss ist stark erweitert und mit dickem Eiter erfüllt. Die Stämme der grossen Gefässe und Nerven des Halses zeigen keine Abnormität. — Die Schleimhaut der Mund-, Rachen- und Kehlkopfhöhle ist normal. — In der Brusthöhle findet sich die linke Pleura und ihre Höhle normal, die linke Lunge im Ganzen lufthaltig, in ihrem unteren Lappen am vorderen Umfange und an der Basis durchsetzt von einem Dutzend erbsen- bis kirschgrosser metastatischer Heerde mit gelber Färbung und zum Theil centraler Erweichung. Die rechte Pleurahöhle ist mit ½ Pfund dünner eitriger Flüssigkeit erfüllt,

die Pleura des mittleren und unteren Lappens getrübt und mit einer leicht abstreifbaren Faserstoffschicht überzogen, am hinteren Umfange mit der Pleura costarum locker verlöthet. Der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge ist schwach ödematös und enthält sehr zahlreiche metastatische Abscesse von höchstens Erbsengrösse, welche meist subpleural sitzen und die Pleura zu durchbrechen im Begriffe sind. Die Bronchialdrüsen sind stark geschwollen. Das Herz ist etwa um $\frac{1}{3}$ verbreitert und um $\frac{1}{4}$ verlängert, über der vorderen Fläche des rechten Ventrikels und an der Spitze mit dem Herzbeutel verwachsen. Die Wand des linken Ventrikels ist beträchtlich verdickt, seine Höhle erweitert; die Mitralklappe ist in beiden Segeln verdickt, am stärksten am freien Rande, welcher an seiner Vorhofsfläche einen schmalen Saum endocarditischer Excrescenzen zeigt. Die Papillarmuskeln sind hypertrophisch, ihre Spitzen sehnig entartet. Die Aortenklappen sind verdickt und etwas verkürzt. Die Klappen des rechten Herzens sind normal. — Die Leber ist in allen Dimensionen um annähernd $\frac{1}{4}$ vergrössert, sonst unverändert. — Die Milz enthält zahlreiche hämorrhagische Heerde. — Die Nieren bieten keine Abnormitäten. Die Schleimhaut des Magens und Darmes ist auffallend blass.

Die exstirpirte Geschwulstmasse sammt dem bei der Section entfernten kleinen Reste besteht aus einer Anzahl (4 — 6) kleinerer Stücke von Erbsen- bis Nussgrösse und einer grösseren im Zusammenhange erhaltenen Partie. Diese letztere besitzt eine Länge von 11 Cm., eine grösste Breite von 4 — 5 und eine grösste Dicke von 3 Cm. und befindet sich grösstentheils in ihrem natürlichen Zusammenhange mit dem bedeckenden Hautstück, jedoch so, dass dasselbe zu beiden Seiten in unregelmässiger Weise von Theilen der Geschwulst überragt wird. Die Form der Geschwulst ist demnach im Allgemeinen länglich, die Oberfläche, d. h. die von der Haut abgekehrte und der Fascia temporalis zugekehrte Fläche uneben und unregelmässig und lässt sofort eine Zusammensetzung der ganzen Masse aus geformten Bestandtheilen und einer formlosen Zwischensubstanz erkennen. Dem entspricht theils die verschiedene Farbe der Oberfläche, welche im Ganzen röthlich ist, während sie an einzelnen Stellen gelbweiss durchschimmert, theils die verschiedene Consistenz, indem sich die Zwischensubstanz durchaus weich, beinahe schleimig, die geformten Bestandtheile fest und derbe anfühlen lassen und sofort als solide Körper imponiren. Beim Versuche, diese letzteren zu isoliren, ergibt sich, dass dieselben nicht in abgegrenzte Lücken des Zwischengewebes eingeschlossen, vielmehr ohne scharfe Contouren in die weiche Masse desselben eingebettet sind. Daher kann auch ihre Isolirung blos in der Weise vorgenommen werden, dass durch stumpfe Gewalt mittelst Pincette und des Rückens der Skalpellspitze die amorphe Umhüllungsmasse, welche den Charakter eines weichen, saftigen und gefässreichen Bindegewebes trägt, schichtenweise von jenen festen Körpern abgelöst wird. Auf diese Weise isolirt und blos im Zusammenhange mit dem Hautstücke erhalten bieten dieselben das in Fig. 2, Taf. II. in natürlicher Grösse wiedergegebene Bild. Man sieht eine grosse Anzahl von Strängen oder Wülsten von annähernd cylindrischer Gestalt; ihre Dicke ist sehr verschieden, indem häufig dünne eingeschnürte Stellen mit dickeren aufgetriebenen Partien abwechseln; ihre Farbe ist weisslich, zum Theil mit röthlicher oder gelblicher Nuancirung, ihre Consistenz fest, so dass der Fingerdruck kaum eine Formveränderung bewirkt, ihre Oberfläche glatt

und ohne eigentliche Umhüllungsmembran, ihre Breite schwankend von ungefähr 2 Mm. bis 1 Cm. Ihr Verlauf ist blos auf ganz kurze Strecken gerade, vielmehr im Ganzen theils in engen und weiten Bogen gewunden, theils gekrümmt und rankenförmig geschlängelt und zwar häufig mit dicht auf einander folgenden Krümmungen. Dabei bleiben die Stränge entweder einfach und unverzweigt oder sie verästigen und theilen sich, jedoch selten mehrmals und nie in dendritischen Verzweigungen, wenn nicht gleichsam der Anfang hiezu in dem Hervortreiben einer grösseren Anzahl von Fortsätzen gegeben ist, welche theils als Buckel oder Höcker, theils als kurze mehr selbständige Anhängsel sich darstellen. Ausser diesen gröberen Formen zeigt sich an der Oberfläche der Stränge, besonders an den aufgetriebenen Stellen noch eine feinere Zeichnung durch seichte Furchen und Einkerbungen und flache Erhebungen. — Verfolgt man die Anfangs- und Endtheile der Stränge, so trifft man häufig auf ein blindes kolbiges Ende, während sie in der anderen Richtung in feine Fortsätze auslaufen, welche entweder mit benachbarten Strängen in Verbindung treten oder theils in das dichte Gewebe der Cutis, theils in die unterliegende Fascie der Ohr- und Schläfengegend sich verlieren. — Daneben finden sich auch einzelne mehr rundliche Körper, welche scheinbar abgeschnürt und isolirt ohne Fortsätze in die lockere Bindesubstanz eingebettet sind. — Ein etwaiger Zusammenhang der Stränge mit den Nervenstämmen derselben Gegend ist an dem Präparate nicht sicher nachzuweisen. Allerdings spricht das in Fig. 3 Taf. II wiedergegebene Bild aus einer Geschwulstpartie hinter dem Ohre dem äusseren Ansehen nach sehr für einen Zusammenhang mit Nervenstämmen, um so mehr als hier in dem nervenähnlichen Strange, welcher jene knoten- und wulstförmige Umbildung erfährt, durch die mikroskopische Untersuchung Nervenelemente nachgewiesen sind. Ob jedoch dieser selbst ein normaler oder neugebildeter Nervenstrang ist, bleibt eine offene Frage, welche blos durch ein ganz genaues Präpariren der Geschwulstgegend vielleicht zu entscheiden gewesen wäre; dieses war leider in unserem Falle aus äusseren Gründen unmöglich, da die Leiche von den Angehörigen abgeholt wurde. — Die ganze Anordnung der strangförmigen Bildungen lässt keinen deutlich ausgeprägten Typus erkennen, am besten passt der Vergleich mit varicos entarteten Venen, z. B. bei Varicocele oder Varicositäten an der unteren Extremität; an einzelnen Stellen dagegen nähert sich die Form durch Umbiegung und Abschnürung eines Wulstes der Bohnen- oder Nierenform, an anderen herrscht Aehnlichkeit mit Darmschlingen en miniature. Jedenfalls aber entspricht der vorherrschende Typus weit eher dem von Ranken als dem eines Geflechtes und erscheint demnach die Bezeichnung rankenförmige Geschwulstform zutreffender als der adoptirte Namen der plexusartigen Geschwulst.

Die äussere Haut über der Geschwulst ist unverändert und geht ohne Grenze in die Geschwulstmasse über, d. h. in das fettlose, saftige, weiche, beinahe schleimige Zwischengewebe, welches zwischen der Cutis und der stark verdickten Fascie ausgebreitet ist; an einigen Stellen ist jedoch die Fascia temporalis durchbrochen und finden sich hier unterhalb derselben kleinere Geschwulstpartien auf dem unversehrten Schläfenmuskel. Ausserdem hängt auch die Haut mit einzelnen Strängen fest zusammen, deren Fortsätze direct in ihr Gewebe übergehen.

Fassen wir die obige Beschreibung in kurzen Worten zusammen, so handelt es sich hier um eine angeborene Geschwulstform, deren wesentlichen Bestandtheil eine Anzahl rankenförmig angeordneter Stränge ohne sicheren Zusammenhang mit den zu der Geschwulstgegend zutretenden Nervenstämmen bildet. Die Stränge sind eingebettet in ein weiches Zwischengewebe, welches zwischen der äusseren Haut und der Fascie der Ohr- und Schläfengegend ausgebreitet ist und demnach aus einer Umwandlung des Unterhautzellgewebes hervorgegangen ist.

Macht man einen Querschnitt durch solche Stränge, welche noch in ihre Umhüllungsmasse eingebettet sind, so erkennt man mit blossem Auge eine scharfe Grenze zwischen beiden Theilen, welche bei Aufbewahrung in Alkohol oder Erhärtung in Chromsäure noch schärfer zu Tage tritt und an feinen Schnitten sogar als Spaltraum sich darstellen kann, da durch die Einwirkung dieser Agentien das weiche, zum Theil schleimige Zwischengewebe sich stark zusammenzieht, theilweise gerinnt und so von den Grenzen der Stränge sich retrahirt. An den Strängen selbst erscheint die Schnittfläche ähnlich wie bei einem Fibrom und ist an dünnen Schnitten schon mit unbewaffnetem Auge an der Peripherie eine concentrische Schichtung wahrnehmbar, deren Glanz und Transparenz mit dem opaken milchweissen Centrum contrastirt.

Zur mikroskopischen Untersuchung dienen Stücke der Geschwulst, welche ohne vorherige künstliche Trennung der Stränge theils in verdünnter Chromsäure oder Alkohol erhärtet, theils in Müller'scher Flüssigkeit macerirt wurden. Wendet man zunächst schwache Vergrösserung an, um ein Orientirungsbild zu erhalten, so dienen hiezu am besten Schnitte aus einer erhärteten Partie der Geschwulst, welche eine Anzahl Stränge einschliesst. Ein solches Bild ist Fig. 7 Taf. III. bei 10facher Vergrösserung aus einem in Chromsäure erhärteten Präparate wiedergegeben. Man erkennt an demselben die oben beschriebenen Stränge zum grössten Theile im Querschnitt, einzelne in schiefer Richtung, einen eine Strecke weit im Längsschnitt getroffen, und sie erscheinen daher meist als scharf umschriebene Knoten von ziemlich regelmässigem Kreisumfang und sehr wechselnder Grösse. Diese bestehen im Allgemeinen aus einem durchscheinenden Gewebe, welches schon bei der schwachen Vergrösserung Spuren eines fasrigen Baues und in der Peripherie der Knoten eine deutliche concentrische Streifung zeigt, während im Innern derselben die Fasern in der verschiedensten Richtung durch einander gehen. In diesem transparenten Gewebe sieht man dunkle Punkte theils in Haufen dicht gedrängt, theils mehr zerstreut in der verschiedensten Gruppirung eingelagert und diese dunklen Partien durch transparente Faserzüge zuweilen in der Weise von einander gesondert, dass hieraus Andeutungen eines lappigen Baues der einzelnen Knoten

resultiren. Wie sich bei Anwendung stärkerer Vergrösserung herausstellt, sind jene dunklen Punkte und Partien bedingt durch die Anwesenheit mehr oder weniger markhaltiger Nervenfasern. Man erkennt an dem Bilde ihre wechselnde Vertheilung zwischen den bindegewebigen Massen in den einzelnen Knoten. Die kleinsten Knoten am oberen Rande des Bildes erscheinen geradezu als Querschnitte kleiner Nervenstämmchen; denn sie sind bei der schwachen Vergrösserung vollständig undurchsichtig und lassen in ihrem Innern gar keine Bindegewebe erkennen, während sie dagegen in der Peripherie von transparenten, concentrisch geschichteten Bindegewebsfasern dicht umschlossen sind. In den etwas grösseren Knoten sieht man die dunklen, den Durchschnitten der markhaltigen Nervenfasern entsprechenden Punkte weiter aus einander gerückt und in ziemlich gleichmässiger Vertheilung innerhalb des ganzen Knotens in ein helleres Gewebe eingetragen. In den grössten Knoten endlich sind die nervösen Elemente in ihrem relativen Verhältniss zu den bindegewebigen Massen am spärlichsten vorhanden und in sehr ungleichmässiger Weise über die Knoten vertheilt, indem sie meist blos an einzelnen Stellen zu dichten Gruppen angehäuft sind, an anderen ganz zu fehlen scheinen. Gleichzeitig erkennt man an der Art der Gruppirung, dass die Nervenfasern innerhalb eines solchen Stranges in sehr verschiedener Richtung verlaufen, was jedoch erst bei stärkerer Vergrösserung deutlicher zur Anschauung kommt.

Das Zwischengewebe, welches die einzelnen Knoten unter einander verbindet, erscheint als ein fasriges, zum Theil gewelltes Bindegewebe von trübem feinkörnigem Aussehen, welches in der Umgebung der Knoten concentrisch geschichtet ist. Dasselbe ist durchaus sehr reich an gröberen und feineren Gefässen, welche meist in der Richtung der Stränge verlaufen, und enthält an einzelnen Stellen Einlagerungen von Fettgewebe. Hie und da ist das Zwischengewebe von den Knoten durch Schrumpfung etwas zurückgetreten, so dass an der Peripherie der Knoten schmale unregelmässige Spalträume auftreten, wie man sie etwa bei dem lockeren areolären Bindegewebe zu sehen gewohnt ist. Ihre Anwesenheit in erhärteten Präparaten darf jedoch durchaus nicht zu der Annahme verleiten, als ob sie eine natürliche Begrenzung der Knoten resp. Stränge bildeten, da sie im frischen Zustande vollständig fehlen. Ob in diesem Zwischengewebe nervöse Elemente vorhanden sind, lässt sich bei dieser schwachen Vergrösserung nicht entscheiden.

Bei Anwendung einer 450fachen Vergrösserung treten nun zunächst in den Knoten die nervösen Elemente deutlich hervor, wie es Fig. 4, 5 und 6 Taf. II. naturgetreu wiedergibt. Fig. 4 stellt einen feinsten Knoten resp. ein einfaches Nervenstämmchen auf dem Querschnitte dar, welches wir bei der 10fachen Vergrösserung als schwarzen, runden, scharf umschriebenen Fleck in dem helleren Zwischengewebe erkannt haben. Das Bild gibt genau die Gruppirung der Nervenfasern innerhalb des interstitiellen Gewebes und ihre relativen Grössenverhältnisse wieder. An den dicksten Nervenfasern, welche in ihrer Grösse vollkommen mit denen übereinstimmen, wie wir sie etwa auf einem Durchschnitte der spinalen Nervenwurzeln begegnen, sieht man das Mark in concentrischer Schichtung und als trübe Masse um den stark lichtbrechenden, glänzenden homogenen Axencylinder herumgelagert. Die Schichtung des Markes vermisst man bei einzelnen mittelstarken und bei den feineren Nervenfasern, wo man eine homogene mattglänzende Substanz als schma-

leren oder breiteren Saum den glänzenden, scharf contourirten Axencylinder umgeben sieht. Daneben sieht man scheinbar vollkommen nackte Axencylinder zwischen den markhaltigen Fasern liegen. Ausserdem zeigt aber die Figur, dass auch in diesen feinsten Knötchen eine relativ reichliche Menge von Bindegewebe zwischen die einzelnen Nervenfasern eingelagert ist. Noch deutlicher tritt dieses interstitielle Bindegewebe an gefärbten Präparaten hervor, in welchen die Nervenmarkscheide durch Behandlung mit Chloroform aufgehellt worden ist. Anders stellt sich das Verhältniss zwischen den nervösen Elementen und dem interstitiellen Gewebe in Fig. 5 dar, in welcher die centrale Partie des grössten Knotens aus Fig. 7 Taf. III. abgebildet ist. Man sieht hier dieselben Nervenelemente wie in Fig. 4, nehmlich theils breite Fasern mit geschichtetem Marke, theils feinere mit einer schmaleren Zone von Mark um den Axencylinder, theils nackte Axencylinder; allein dieselben liegen nur an wenigen Stellen in dichten Haufen an einander, sondern sind durch mächtigere Züge von fasrigem Bindegewebe in der Weise von einander getrennt, dass viele Nervenfasern ganz vereinzelt, andere in kleinen Gruppen beisammen liegen. Man bemerkt auf den ersten Blick, dass das Bindegewebe an solchen Stellen etwa 5—10mal mehr Raum einnimmt, als die Gesammtheit der Nervenfasern einer solchen Partie. Uebrigens hat diese interstitielle Bindesubstanz zwischen den Nervenfasern nicht allenthalben den Charakter des fibrillären Bindegewebes, sondern sie nähert sich stellenweise in ihrem Aussehen, besonders im Centrum einzelner grösserer Knoten, wo die Nervenfasern zuweilen ähnlich wie in den Amputationsneuromen nach allen Richtungen durch einander verfilzt sind, mehr dem Charakter der Neuroglia und erscheint als geronnenes, reticulär-körniges Gewebe.

Auf diese Weise gestalten sich die Verhältnisse an Querdurchschnitten durch die Stränge, wie man sie leicht an beliebiger Stelle zur Anschauung bringen kann. Macht man jedoch nun den Versuch, auf einem Längsschnitte die Nervenfasern in ihrem Verlaufe zu verfolgen, so gelingt dies ausserordentlich schwierig und blos auf kurze Strecken sowohl wegen des vielfach geschlungenen Verlaufs der ganzen Stränge als auch wegen der äusserst wechselnden Richtung, in welcher die Bündel der Nervenfasern die einzelnen Stränge durchsetzen. Fig. 6 gibt bei 450facher Vergrösserung ein Bild eines solchen Längsdurchschnittes durch einen Strang von mittlerem Durchmesser wieder, in welchem ein Bündel markhaltiger Nervenfasern nach der Mitte des Stranges zu von reichlichem fibrillärem Gewebe mit gestrecktem Verlaufe, nach dem Rande desselben hin von stark welligem Gewebe eingeschlossen ist.

Endlich gewährt die Anwendung starker Vergrösserung auch in Betreff des zwischen den Knoten und Strängen liegenden Gewebes neuen Aufschluss. Es stellt sich nehmlich bei sorgfältiger Untersuchung desselben heraus, dass auch in diesem zahlreiche nervöse Elemente, sowohl markhaltige als marklose Fasern, vereinzelt zwischen den Bindegewebsfibrillen und meist parallel mit diesen verlaufend existiren. Von der Anwesenheit der Nervenfasern in dem Zwischengewebe hängt jedenfalls das eigenthümlich trübe Aussehen desselben bei schwacher Vergrösserung ab. Hat man dagegen feinste Schnitte nach der verschiedensten Richtung aus den in Chromsäure gehärteten Geschwulstpartien angefertigt und diese nach vorheriger Carminimbibition durch Behandlung mit Chloroform aufgehellt, so treten die gefärbten Axencylinder im Centrum der aufgehellten Markscheiden ausserordentlich deutlich

hervor. Am sichersten und reichlichsten trifft man die Nervenelemente in dem Zwischengewebe an solchen Stellen an, wo nur sehr wenige und sehr feine Knoten vorhanden sind. Daraus lässt sich mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass entweder durch das fortschreitende Wachsthum der Stränge und die hiedurch bedingte Compression der Zwischensubstanz die in letzterer enthaltenen Nervenfasern zum Untergang gebracht werden, oder dass die Zwischensubstanz an jenen Stellen als die Bildungsstätte neuer feinster Knoten zu betrachten ist.

Der Gefässgehalt der Geschwulst ist nicht durchaus derselbe. Während in dem Zwischengewebe zwischen den Strängen die Gefässe sehr reichlich vorhanden sind und besonders die feineren Arterien, meist in derselben Richtung wie die Stränge verlaufend, deutlich hervortreten, so sind die Stränge verhältnissmässig arm an Gefässen; sie sind in denselben ziemlich gleichmässig vertheilt und verlaufen fast ausnahmslos in ihrer Längsaxe. Jedoch niemals zeigt sich, dass ein durch seine Grösse hervorragendes Gefäss im Centrum derselben gelegen wäre.

Auch in Betreff der Genese dieser eigenthümlichen Geschwulst gibt eine genaue mikroskopische Untersuchung mancherlei Aufschluss. Den ersten Hinweis bot die Untersuchung einer Geschwulstpartie, welche dem oben beschriebenen mandelgrossen, scharf umschriebenen und ziemlich isolirten Knoten am äusseren Augenwinkel entsprach. Dieser zeigte sich bestehend aus einem auf den ersten Blick sarkomähnlichen Gewebe, nehmlich zum grössten Theile aus spindelförmigen Zellen, welche dicht an einander gedrängt in ein ziemlich spärliches homogenes Gewebe eingebettet lagen. Die Zellen wurden beinahe vollständig von den Kernen ausgefüllt und enthielten blos an den spitz ausgezogenen Polen geringe Mengen Protoplasma; zum Theil waren sie mit kurzen fadenförmigen Fortsätzen an beiden Enden versehen. Die Vermuthung, dass in diesem Gewebe das Bildungsmaterial der nervenhaltigen Stränge zu erkennen sei, wurde fast zur Gewissheit erhoben durch die Auffindung von Stellen, besonders aus einer ganglioformen Anschwellung eines feineren Stranges, wo sich sämmtliche Zwischenstufen von der einfachen Spindelzelle bis zu der ausgebildeten Nervenprimitivfaser in einem Bilde vereinigt fanden. Die Grundlage bildet hier ein homogenes, nur selten feinstreifiges Gewebe; in demselben liegen zahlreiche Zellen eingebettet von meist ansehnlicher Grösse und exquisit spindelförmiger Gestalt, welche einen lang gestreckten Kern, dessen Breite ziemlich dem der Zellen entspricht, und an den Polen ein feingranulirtes Protoplasma einschliessen. Diese Spindelzellen besitzen beinahe sämmtlich an beiden Polen Fortsätze in Gestalt feiner scharf contourirter Fäden, welche theils nach kürzerem oder längerem Verlaufe in der Grundsubstanz sich verlieren, theils in andere Spindelzellen übergehen und dadurch eine Verbindung mehrerer in einer Reihe liegender Zellen herstellen. Während die mit kurzen Fortsätzen versehenen isolirten Zellen ziemlich regellos zerstreut liegen, sind die durch längere Verbindungsfäden an aneinander gereihten Zellen meist parallel in der Längsrichtung geordnet und häufig zu langen dichten Zügen so regelmässig vereinigt, dass die in gleichem Abstande auf einander folgenden Zellen in einer Reihe zu liegen kommen. Daneben trifft man weiter solche Bildungen, wo in den spindelförmigen Zellen ein feinkörniger Inhalt hervortritt, welcher sich zunächst um den Kern herum anlagert, denselben zur Seite drückt und die Zellen bedeutend nach allen Richtungen ver-

grössert. Weiterhin breitet sich diese feinkörnige Substanz von den Kernen der Spindelzellen aus nach beiden Seiten hin längs der Verbindungsfäden und schliesslich in deren ganzen Länge aus, so dass unmittelbar hieraus schmale, blasse Fasern hervorgehen, welche aus einer mattglänzenden, sehr feinkörnigen Substanz bestehen und an den Stellen, wo ursprünglich die Spindelzellen mit ihren Kernen lagen, deutliche Anschwellungen zeigen. Diese Kerne selbst gehen hiebei, wie man an Essigsäurepräparaten sieht, nicht zu Grunde, sondern bestehen fort und sind an sämmtlichen Fasern, meist am Rande gelegen, leicht zu erkennen. Die jungen Fasern werden allmählich breiter, verlieren mehr und mehr jene spindelförmigen Anschwellungen, erscheinen jedoch zunächst immer noch feinkörnig und einfach contourirt; nur an den breitesten Fasern tritt der doppelte Contour dadurch auf, dass ihre Substanz deutliche Zeichen der Gerinnung zeigt. Das Aussehen dieser Fasern ist vollkommen identisch mit dem der markhaltigen Fasern des normalen Nervengewebes und daher ist auch die Annahme gerechtfertigt, dass wir die Einlagerung jener feinkörnigen Substanz als Markabsetzung betrachten, welche demnach in den nächsten Zusammenhang mit den zuerst beschriebenen spindelförmigen Zellen zu bringen ist. Dagegen sei hier noch ausdrücklich erwähnt, dass es nicht gelungen ist, in Betreff der Entwickelung des Axencylinders an den Präparaten irgend welchen sicheren Aufschluss zu erhalten.

Die beschriebene Nervenneubildung lässt sich in allen Phasen der Entwickelung in Fig. 8 Taf. III. verfolgen, welche nach einem in Carmin gefärbten und mit schwacher Essigsäure behandelten Präparate angefertigt ist.

Dieses Bild scheint keine andere Deutung zuzulassen, als dass es sich hier um eine Neubildung von Nerven unabhängig von präexistenten Fasern handelt, welche aus einer Wucherung und Umbildung der Bindegewebszellen ihren Ursprung nimmt. Denn niemals wurde hier eine Theilung der Primitivfasern beobachtet. Ebenso wenig gelang es auch, die Frage zu entscheiden, ob diese neugebildeten Nervenfasern eine Verbindung mit präexistenten, normal vorhandenen Nervenstämmen eingehen und dadurch in Zusammenhang mit den Centralapparaten des Nervensystems treten — eine Frage, welche bei den Neuromen überhaupt noch nicht entschieden ist.

Zweite Beobachtung.

Rosine Scheermann, 12 Jahre alt, wurde Ende Juli 1855 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Sie brachte ausser einer leichten skoliotischen Verkrümmung der Wirbelsäule noch eine kleine Anschwellung in der Kreuzbeingegend mit zur Welt, welche von einem bräunlichen Muttermale bedeckt war, jedoch keine weitere Beachtung erfuhr. Im 3. Lebensjahre hatte die Geschwulst die Grösse eines Hühnereies, sass flach auf, fühlte sich fest an, ohne jedoch Schmerzen zu

verursachen. Sie wuchs in der Folge langsam bis zur Grösse einer Orange und in gleichem Verhältnisse breitete sich auch die rostbraune Pigmentirung der bedeckenden Haut aus. Im letzten Jahre (1854) wuchs die Geschwulst rascher und vergrösserte sich in demselben um mehr als das Doppelte ihres bisherigen Umfangs, etwa bis zum Volumen zweier Mannesfäuste. Dazu gesellten sich in den letzten Jahren zeitweise stechende Schmerzen in der Geschwulst und Empfindlichkeit derselben gegen stärkere Berührung und Druck. Sonst verursachte die Geschwulst keine Beschwerden, das Gehen, sowie die Harn- und Stuhlentleerung waren nicht behindert, es war kein Einfluss von Seiten der Geschwulst auf das Nervensystem, sowie auf das Allgemeinbefinden zu bemerken, vielmehr war Patientin mit Ausnahme leicht und schnell vorübergehender Kinderkrankheiten stets gesund.

Patientin ist bleich, kleiner Statur, von etwas schwächlichem, in der Entwickelung ziemlich zurückgebliebenem Körperbau, von zartem und gracilem Knochengerüste und Musculatur. Die Brustwirbelsäule ist stark nach rechts skoliotisch verkrümmt, nach unten und oben finden sich leichte compensirende Krümmungen. Die äussere Haut zeigt in der Gegend der Lendenwirbelsäule sowie des Kreuzbeins eine bräunlich-rothe, rostähnliche Färbung, welche sich nach beiden Seiten über das Gesäss hin, nach unten bis über die Hälfte der Afterspalte, nach rechts genau bis zum vorderen oberen Hüftbeinstachel, nach links etwas über denselben hinaus in den unteren Theil der Leistengegend erstreckte. Diese pigmentirte Hautpartie ist scharf von der normalen Cutis abgegrenzt und bedeckt mit ihrem centralen Theile eine stark prominirende runde Geschwulst, deren äusseres Ansehen in Fig. 9 Taf. III. in verkleinertem Maassstabe abgebildet ist. Dieselbe nimmt die Sacral- und untere Lendengegend ein, indem sie sich vom Dornfortsatze des 4. Lendenwirbels bis zur Verbindung des Kreuzbeines mit dem Steissbeine und nach beiden Seiten gleichmässig über die obere Hälfte des Gesässes nach dem Verlaufe der Cristae ossis ilei bis 2 Zoll von den Spinae anterior. super. entfernt ausbreitet. Die Geschwulst ist nach oben und unten scharf von der Umgebung abgesetzt, dagegen ihre seitliche Abgrenzung nicht so deutlich ausgeprägt. Der Durchmesser ist von oben nach unten 15 Cm., von rechts nach links 16 Cm.; der grösste Umfang in die Länge beträgt 29, in die Breite 26 Cm., die Höhe misst 8 Cm. Die Geschwulst fühlt sich derb, fest und prall an, jedoch ohne Spur von Fluctuation, und lässt sich etwas nach den Seiten, weniger von oben nach unten verschieben; hiebei empfindet Patientin reissende Schmerzen. Die Oberfläche der Geschwulst ist leicht höckerig und fühlt sich bei der Betastung wie ein mit Schrotkörnern gefüllter Beutel an. Die äussere, in der angeführten Weise veränderte Haut hängt mit der höckerigen Oberfläche der Neubildung durchaus unverschieblich zusammen.

Die Exstirpation wird am 1. August 1855 von meinem Vater in folgender Weise vorgenommen:

Es wird ein etwa 16 Cm. langer Hautschnitt längs des Breitendurchmessers der Geschwulst in bogenförmiger Richtung mit der Convexität nach oben angelegt und die Haut nach oben und unten mit Messer und Skalpellstiel lospräparirt und zurückgeschlagen. Dies gelingt jedoch nur mit Mühe und blos theilweise wegen des innigen Zusammenhanges der Haut mit der Geschwulst, so dass an dem zurückgeschlagenen Hautlappen Theile der Geschwulst adhärirend bleiben. Die Blu-

tung, anfangs mässig, wird bei tieferem Eindringen stärker und sofort durch Unterbindung gestillt. Die Lostrennung gelingt an den Seiten, wo die Geschwulst der den Glutaeus maximus und latissimus dorsi deckenden Fascie aufsitzt, ziemlich leicht und vollständig, so dass dieselbe jetzt nur noch dem Kreuzbein und dem unteren Lendenwirbel aufsitzt, wo sie sich weiter in die Tiefe erstreckt. Die Dornfortsätze der letzten Lendenwirbel sind bei näherer Untersuchung noch zu fühlen, dagegen kann man auch bei stärkerem Drucke keine Rückenwand des Kreuzbeins erkennen und die Geschwulst zeigt sich etwas in die Tiefe gegen den Wirbelkanal eindrückbar. Nachdem man bis in die Gegend des Kreuzbeins vorgeschritten, ohne das Ende der Geschwulst zu entdecken, wird von ihrer totalen Exstirpation Umgang genommen und dieselbe quer über den in die Tiefe sich erstreckenden Fortsatz abgeschnitten. Nach der Unterbindung der noch spritzenden Gefässe wird der Hautlappen von den adhärirenden Fragmenten möglichst befreit und die Wunde mittelst Heftpflaster geschlossen.

Ueber den weiteren Verlauf ist Folgendes bemerkenswerth:

Die von der Operation sehr erschöpfte Kranke erholt sich nicht mehr ordentlich, zeigt starkes Fieber nebst hartnäckiger Stuhlverstopfung, welche durch Klystiere und Abführmittel nicht zu beseitigen ist, ist unruhig und delirirt des Nachts. Die Wunde liefert anfangs ein blutig-seröses, später ein dünnes wässerig-eitriges Secret, ihr Grund wird missfarbig, unrein, schmierig und an dem oberen Lappen wird eine Hautpartie von dem Umfange eines Quadratzolles brandig abgestossen. Nachdem der beschriebene Zustand der Patientin etwa 8 Tage lang sich ziemlich gleich geblieben ist, tritt am 10. August nach vorausgegangenen krampfhaften Zuckungen der Extremitäten, lautem Aufschreien, Verdrehen der Augen mit starker Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupillen der Tod unter den Erscheinungen eines rasch zunehmenden Collapsus ein.

Die Section liefert bezüglich der Geschwulstgegend folgende Ergebnisse. Die Wundfläche erscheint nach Entfernung der Hautlappen als eine grosse unregelmässige Höhle, mit eitrigem und fetzigem Exsudate bedeckt. Nach Entfernung desselben kommen Muskelschichten und die Fascia lumbo-dorsalis zum Vorscheine, welche mürbe, leicht zerreisslich und grünlich gefärbt sind. Verfolgt man den nicht entfernten Rest der Geschwulstmasse, so zeigt derselbe folgendes interessante Verhalten zu den knöchernen Partien: Der Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels ist gespalten und zerfällt in 2 Theile, welche einen Raum von 12 Mm. zwischen sich lassen und starr nach abwärts ragen. Die hintere Fläche des Kreuzbeins lässt eine von oben bis unten verlaufende Spalte im knöchernen Gerüste erkennen, deren Breite am 1. Kreuzbeinwirbel 17, am 2. 10, am 3. 8, am 4. 6 Mm. beträgt, so dass der Rückenmarkskanal hier seines hinteren knöchernen Verschlusses ermangelt. Die Lücke befindet sich an der Stelle des Processus spinosi spurii, welche auf die gleiche Weise, wie der Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels, so in 2 Theile getrennt sind, dass dieselben am unteren Theile des Knochens kurze höckerige Hervorragungen darstellen, während sie nach oben an Umfang abnehmen und am 1. Kreuzbeinwirbel nur noch mässige Auftreibungen bilden. Die Lücke am Kreuzbein und am 5. Lendenwirbel wird durch die Dura mater geschlossen, auf welcher vom 3. Paare der Foramina sacralia bis zum 4. Lendenwirbel Reste der Neubildung so

fest adhäriren, dass beide ohne Grenze in einander übergehen; von den übrigen Theilen des Kreuzbeines dagegen lässt sich die Geschwulstmasse leicht lostrennen. Die Innenfläche der Dura mater erscheint nach Entfernung der Körper der Lenden- und Kreuzbeinwirbel vollkommen glatt und intact, indem keine Perforation der Geschwulst nach dem Wirbelkanale zu stattgefunden. Das Rückenmark selbst bietet weder in Form noch in Consistenz und Entwickelung irgend eine Abnormität dar. Ebenso fehlt jede Ansammlung von Serum in den Subarachnoidealräumen.

Die Geschwulst selbst stimmt im Allgemeinen in ihrem Baue vollständig mit der in der 1. Beobachtung beschriebenen überein, abgesehen etwa von der dem grösseren Umfange der ganzen Geschwulst und den feineren und zarteren Formen der Stränge entsprechenden grösseren Anzahl und mannichfaltigeren Gruppirung der letzteren in diesem Falle (vergl. Fig. 10 Taf. III.). Zum Beweise dieser Uebereinstimmung hebe ich aus der Beschreibung von Lotzbeck (Die angeborenen Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend. Dissert. inaug. München 1858. p. 18) in Kürze folgende Punkte hervor.

Die exstirpirte Geschwulst stellt eine fast runde, platte, gegen die freien Ränder sich abflachende Scheibe dar, welche von oben nach unten 14 Cm., von rechts nach links 15 Cm., in der grössten Dicke 5—6 Cm. misst. Die der Cutis zugekehrte unregelmässige Oberfläche ist mit einer derben, leicht sehnig glänzenden Haut überzogen, welche mit ihr innig verbunden ist und sich derselben genau anschmiegt. Trennt man dieselbe in einzelnen Lamellen ab, so erscheint die entblösste Oberfläche einigermaassen ähnlich der des Grosshirns, bestehend aus einem Convolute von gewundenen Erhabenheiten mit dazwischen liegenden Furchen. Diese Aehnlichkeit verliert jedoch an Augenscheinlichkeit, wenn man auch den Zellstoff, welcher die Tiefe der Furchen ausfüllt, in einzelnen Partikeln hinwegnimmt: auf diese Weise kommt ein Bild mannichfaltig verschlungener und in einander gewundener, sowie neben einander verlaufender Wülste zum Vorschein, die bald breiter, bald schmäler werdend und oft schnell an Volum wechselnd, bald in ihrem Verlaufe bis zur Berührung nahe gedrängt sind, bald weiter aus einander gehen und so verschieden breite Furchen zwischen sich lassen. Eine bestimmte Anordnung ist nicht zu erkennen, sondern das Ganze in typenloser Unregelmässigkeit gelagert. Nimmt man das Bindegewebe noch weiter von den Windungen und aus den Furchen, so bemerkt man, dass man rundliche darmähnliche Gebilde vor sich hat, welche sich als ein vielfach verschlungenes System von festen Strängen herausstellen. Ihr Verlauf ist weitaus vorwiegend ein vielfach gewundener, bald im weiteren Bogen, bald in einem sehr engen Krümmungsradius, die Krümmungen folgen bald rasch auf einander, bald in grösseren Zwischenräumen; nur selten ist der Verlauf gerade und gleichsam nach dem Typus einer ästigen baumförmigen Zusammensetzung. Ihre Dicke wechselt von 13 Mm. bis kaum 1 Mm., und zwar oft an demselben Strange sehr schnell, so dass eine grosse Aehnlichkeit mit varicosen Venen oder Rosenkränzen zu Stande kommt. Die Farbe der Windungen ist weiss mit einem leichten Schimmer in das Gelbliche, die Oberfläche glatt, die Consistenz beträchtlich und lässt auf ein solides Gefüge schliessen. Die Schnittfläche ist glatt, lässt eine leicht concentrische Anordnung in der Peripherie und ein dunkles Centrum erkennen, dagegen jede Andeutung eines Lumens vermissen.

Das Verhältniss der Stränge zu ihrer Hülle beschreibt Lotzbeck, welcher das in der Sammlung der hiesigen chirurgischen Klinik aufbewahrte Präparat erst nach 3jähriger Aufbewahrung in Alkohol zu Gesicht bekam, wie das einer Sehne zu ihrer Scheide. Ich habe schon oben in der ersten Beobachtung, gestützt auf die Untersuchung des frischen Präparates, darauf hingewiesen, dass die Spalträume um die Knoten herum erst Folge der Einwirkung von Alkohol, Chromsäure oder anderer erhärtender Agentien sind und im frischen Zustande nicht existiren. Diese Annahme wird noch dadurch gesichert, dass Lotzbeck selbst eine Epithelbekleidung sowohl der Stränge als ihrer Pseudo-Scheiden nicht nachzuweisen vermochte.

Das Resultat seiner mikroskopischen Untersuchung fasst Lotzbeck in den Worten zusammen: „Nach diesem Befunde glaube ich die Neubildung als reines Fibroid auffassen zu müssen. Die durchgehends fasrigen Bestandtheile desselben sind vorzugsweise zu soliden, derben, eigenthümlich gewundenen, strangartigen Gebilden angeordnet und bestehen aus theils reifem, theils in der Entwickelung begriffenem, mit wenig capillaren Gefässen durchzogenem Bindegewebe, während eine lockere, formlose Bindemasse, die sich nur in der Nähe jener zu scheidenartigen Hüllen verdichtet, als interstitielle Substanz figurirt.“

Meine Vermuthung, dass es sich trotzdem bei dieser Geschwulst um dieselbe eigenthümliche Form des Neurom handelt, wie sie in der ersten Beobachtung beschrieben ist, gründete sich nicht nur auf die auffallende Analogie in der äusseren Erscheinung, sondern auch auf das Urtheil Virchow's, welcher ihr in seiner Geschwulstlehre (III. 1. Hälfte S. 257) als sehr wahrscheinlich diesen Platz unter den Neuromen anweist. Ich habe deshalb die Geschwulst einer neuen sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen, welche trotz der nunmehr 15jährigen Aufbewahrung des Präparates in Spiritus die vollkommene Uebereinstimmung beider Fälle auch in ihrem feineren Baue ergab. Es wurden hierzu Stücke benutzt, welche durch Behandlung mit Chromsäure leichter schneidbar gemacht waren und ist ein Schnitt durch ein solches Stück, welches eine grössere Anzahl Stränge in ihrem Zusammenhange mit der Umhüllungsmasse enthält, in Fig. 11. Taf. III. bei 10facher Vergrösserung wiedergegeben. Ein Vergleich mit der nebenstehenden

Fig. 7, der entsprechenden Abbildung aus der ersten Beobachtung, lässt auf den ersten Blick die frappante Aehnlichkeit hervortreten. Ebenso verhält es sich auch mit dem feineren Detail bei starker Vergrösserung, besonders mit dem Gehalt an Nervenfasern sowohl der Stränge als des Zwischengewebes, in welchem letzteren sie auch in diesem Falle sicher nachgewiesen wurden, und es kann deswegen im Uebrigen füglich auf das mikroskopische Detail der ersten Beobachtung verwiesen werden. Nur in Betreff der Genese der Geschwulstelemente konnten an dem durch die lange Aufbewahrung doch etwas alterirten Präparate keine sicheren Anhaltspunkte gewonnen werden. Jedoch gestattet vielleicht die mikroskopische Beschreibung von Lotzbeck eine Identität unserer beiden Fälle auch in diesem Punkte zu vermuthen, denn er beschreibt als Entwickelungsstufen von Bindegewebsfibrillen dieselben Zellenformen, welche wir oben als Bildungszellen der Nervenfasern gedeutet haben, nehmlich spindelförmige, lange, nach 2 Seiten ausgezogene, hier und da scharf zugespitzte Zellen mit länglichen Kernen."

An diese beiden eigenen Beobachtungen reihe ich unmittelbar die wenigen Fälle aus der mir zu Gebote stehenden Literatur an, welche in dieselbe Kategorie gehören.

Der erste Fall ist von Depaul und Verneuil beobachtet und von diesen im Jahre 1857 der Pariser anatomischen Gesellschaft vorgelegt (Bulletin de la Société anatomique de Paris 1857. p. 25). Bei einem 19jährigen Manne bestand eine wahrscheinlich angeborne, in zunehmendem Wachsthume begriffene, zuletzt etwa faustgrosse Geschwulst in Form einer höckerigen Falte der Nackenhaut, welche auf den Hals herabhing. Dieselbe war selbst bei Druck nicht schmerzhaft, in der oberen Partie mit dicken krausen Haaren besetzt, welche sich in ihrem Ansehen deutlich von denen der Umgebung unterschieden, und besass an ihrer Basis einen Stiel, welcher sich als harter unregelmässiger Höcker von der Grösse eines kleinen Eies durchfühlen liess. Ausser diesem Tumor fühlte man an der linken Seite des Halses, genau innerhalb der Grenzen der Ausbreitung des Plexus cervicalis dieser Seite, unter der verdickten und eigenthümlich bräunlich gefärbten Haut in der Tiefe knotige Stränge ähnlich denen bei Varicocele. Die Diagnose des zuerst beschriebenen Tumors schwankte merkwürdiger Weise blos zwischen einem Tumor mit intracraniellem Ursprunge und einem Foetus in foetu. Die Exstirpation dieses Tumors wurde von Depaul vorgenommen, wobei sich zeigte, dass der mittlere Theil auf der Aponeurose adhärirte. Die Wunde heilte per primam intentionem. — Nach der von Verneuil vorgenommenen Untersuchung bestand die ganze Geschwulstmasse zu ¾ aus enorm (bis mehr als 100fach) vergrösserten Hautnerven, welche an mehreren Stellen die Dicke eines Gänsefederkieles erreichten. Dieselben

waren verlängert und wie varicose Knäuel gewunden, bildeten an den Stellen ihrer zahlreichen Anastomosen ganglioforme und neuromähnliche Anschwellungen und liessen sich einerseits leicht bis in die Papillen der Haut, andererseits bis in den Stiel der Geschwulst verfolgen, welcher aus einem Knäuel gänsefederkieldicker Nervenstränge zusammengesetzt war. Von diesen letzteren bestanden die einen aus fibroplastischem Gewebe mit 1—2—3 in ihrer Form veränderten Nervenröhren, die anderen fast ganz aus Nervenröhren; diese sind theils klein, varicos, perlschnurartig, theils von normaler Beschaffenheit, theils bilden sie einen hyalinen, transparenten, einfach contourirten Cylinder. Ausser dem beschriebenen Nervengewebe enthielt die Geschwulst junges fibröses Gewebe. Zugleich bestand eine hochgradige Hypertrophie der Talg- und Haarfollikel.

Einen zweiten, wie es scheint, mit dem ersten übereinstimmenden Fall von Neurom der Hautnerven des Plexus cervicalis erwähnt gleichfalls Verneuil (Arch. génér. V. Ser. T. XXVIII. 1861. p. 550), verweist aber auf die Observations inédites de MM. Depaul et Guersant. (Vergl. auch Follin, Traité élém. de pathol. ext. 1865—1867. Paris. T. II. p. 219. Fig. 40—41.)

Der dritte Fall ist von Billroth mitgetheilt (Archiv für klin. Chirurg. 1863. IV. S. 547. Fig. 3 — 4). Derselbe beobachtete bei einem 6jährigen Knaben eine seit einiger Zeit bestehende (angeborne?) Geschwulst des rechten oberen Augenlides bis in die Schläfe sich erstreckend, welche aus kleinen harten Strängen bestand und zum Theil schmerzlos, zum Theil enorm schmerzhaft war. Nach der sehr mühsamen Exstirpation kamen knollige verästelte Conglomerate zum Vorschein, welche sich zum Theil in feine Stränge fortsetzten. Diese zeigten auf dem Querschnitte stets einen centralen Punkt und bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich dieser Centralstrang als feiner Nerv dar, meist in fettiger Degeneration. Den Nervenstamm auf weitere Strecken mit dem Mikroskope zu verfolgen war unmöglich, weil derselbe entweder ganz zu Bindegewebsfasermasse oder zu einem Fettbrei wurde.

Die vierte Beobachtung machte gleichfalls in der jüngsten Zeit Billroth (Archiv für klin. Chirurg. XI. 1869. S. 232. Fig. 1—2 Taf. III.). Bei einem jungen Manne von 18 Jahren bestand eine angeborne, in der letzten Zeit bis zur Grösse einer kleinen Faust herangewachsene, selbst bei Druck nicht schmerzhafte Geschwulst in dem linken oberen Augenlide und der Schläfengegend derselben Seite, welche den Bulbus vollständig verdeckte, jedoch mit dem Augenlide so weit erhoben werden konnte, dass man den Bulbus und die Augenlidspalte als normal beschaffen und das Sehvermögen als ungestört erkannte. Die Geschwulst, im Allgemeinen von weicher, schlaffer, molluscumähnlicher Consistenz enthielt eine Masse harter Stränge und Knoten, welche sich ziemlich tief in die Orbita oberhalb des Bulbus verfolgen, jedoch nach hinten nicht deutlich abgrenzen liessen. Ausserdem zeigte sich der Schädel auffallend hoch, das Hinterhaupt wenig entwickelt und auf der Höhe des linken Seitenwandbeines ein über erbsengrosser Defect im Knochen, von normaler Kopfhaut überzogen, durch welche man deutlich die Pulsation des Gehirns wahrnahm. — Die Diagnose der Geschwulst wurde nach Ausschluss einer Encephalocele oder Hydromeningocele oder einer angebornen Cystengeschwulst schliesslich auf ein angebornes Lipom, combinirt mit cavernöser Venenectasie, gestellt. — Bei der

Operation ergab sich, dass die Hauptmasse der Geschwulst aus unzähligen, plexusartig verbundenen, grauröthlich-weissen, glatten, runden Strängen bestand, welche sich in der Umgebung des Haupttumors mannichfaltig vertheilten und in ein lockeres Bindegewebe und Fett eingebettet waren, welches ohne Grenzen theils in das Unterhautfett, theils in das Orbitalfett überging. Einzelne Stränge schienen kolbig zu enden, setzten sich aber dann direct in einen feinen Faden fort, welcher bei der mikroskopischen Untersuchung als feiner Nerv zu erkennen war. Der Querschnitt der Stränge zeigte einen deutlich concentrischen schaligen Bau und im Centrum einen weissen oder gelblichen Punkt. Letzterem entsprachen theils atrophische, theils fettig degenerirte Nervenfasern, welche jedoch in den dickeren Strängen schwierig nachzuweisen waren. Im Uebrigen bestanden die Stränge aus einem ziemlich kernreichen, derben Bindegewebe. — Nach der Operation trat vollständige Heilung ein; ein Recidiv war zur Zeit der Publication des Falles, 13 Monate nach der Operation, nicht eingetreten.

Die Vergleichung dieser 6 Fälle ergibt eine so auffallende Uebereinstimmung derselben in allen wesentlichen Punkten, dass hieraus unmittelbar die Berechtigung hervorgeht, dieselben in eine gemeinschaftliche Gruppe zusammenzufassen, welche sich durch ihre charakteristischen Merkmale gut von verwandten Formen abgrenzen lässt.

Resumiren wir kurz die Hauptpunkte, indem wir uns in einigen Einzelheiten vorzugsweise auf die beiden eigenen Beobachtungen stützen müssen, so haben wir es vor Allem mit einem Neuroma verum zu thun, wenn wir nehmlich der neueren Eintheilung folgend den Namen Neurom blos für die Geschwülste im Zusammenhang mit Nerven reserviren, in denen die nervöse Substanz mit der Geschwulstbildung sich entschieden vermehrt hat und jedenfalls die Hauptmasse oder den wesentlichen Bestandtheil derselben ausmacht. Letzteres ist hier sicher constatirt, und werden wir zugeben müssen, dass es sich nicht durchaus um ein reines Neurom, sondern zum Theil um eine zusammengesetzte oder gemischte Form handelt, da bald die nervösen Bestandtheile, bald das Interstitialgewebe mit dem allgemeinen Charakter einer fibrösen Substanz das Uebergewicht erlangt; im letzteren Falle finden natürlich unmerkliche Uebergänge vom reinen Neurom bis zum Fibroneurom statt und die strenge Unterscheidung wird noch unsicherer, wenn man an die Möglichkeit einer secundären Atrophie und Degeneration der Nervenelemente durch Induration des Interstitialgewebes denkt, so dass schliesslich der Anschein eines einfachen Fibrom resultiren

kann. Dieses Verhalten einzelner Geschwulstpartien tritt jedoch gegenüber der im Uebrigen so deutlich hervortretenden Vermehrung der nervösen Substanz so in den Hintergrund, dass dadurch der Gesammtcharakter des wahren Neuroms natürlich keine Einbusse erleidet. — Unser Neurom gehört ferner zu den fibrillären oder fasciculären Neuromen Virchow's (die krankhaften Geschwülste III. 1. Hälfte S. 243), da es blos Nervenfasern aber keine Ganglienzellen enthält, und zwar zu dem Neuroma fibrillare myelinicum, wenn auch ausser dem offenbar prävalirenden Gehalt an markhaltigen Nervenfasern in unseren beiden Beobachtungen die Anwesenheit markloser Fasern nachgewiesen worden ist. Endlich zeigt dasselbe nach der Eintheilung von Lebert (Mém. de la société de chirur. de Paris T. III. p. 283) eine locale Multiplicität, sofern es aus zahlreichen Neuromen, jedoch blos an umschriebener Localität besteht.

Die äussere Form der Geschwulst ist ganz charakteristisch: sie bildet ein Convolut zahlreicher cylindrischer, mit Anschwellungen versehener solider Stränge, welche vielfach gewunden und verschlungen, zum Theil verästelt und zu unregelmässigen Knäueln vereinigt in eine weiche Umhüllungsmasse eingebettet liegen. Benutzt man diese eigenthümliche Form, um daraus einen besonderen Namen für die Geschwulst abzuleiten, so erscheint gewiss die Bezeichnung plexiform ganz unzutreffend und ein Blick auf unsere Abbildungen genügt, um als hervorstechendstes Merkmal nicht ein Geflechtwerk sondern die Bildung rankenförmig gewundener Stränge zu erkennen. Aus diesem Grunde möchte der Vorschlag wohl berechtigt sein, statt dieses von Verneuil gewählten Namens die Bezeichnung rankenförmiges oder Ranken-Neurom oder wegen der Aehnlichkeit mit den Venensträngen bei Varicocele den Namen Neuroma cirsoideum einzuführen, zumal da die letztere Bezeichnung an die verwandte Form des Aneurysma cirsoideum s. racemosum erinnert. Man wird überdies an jenem von einigen Autoren, wie Virchow (Op. cit. III. 1. Hälfte p. 259), Follin (Traité élém. de pathol. ext. Paris 1865—67. T. II. p. 219) und Billroth (Arch. für klin. Chirurg. XI. 1869. S. 230. Allgemeine chirurg. Pathologie und Therapie 4. Auflage. 1869. p. 633) neuerdings adoptirten Namen Neuroma plexiforme um so weniger festzuhalten haben, als Verneuil selbst diesen ursprünglich blos für

einen weiter unten anzuführenden, nicht ganz hierhergehörigen Fall gewählt und erst später auf seine beiden oben citirten Fälle übertragen hat. Ja wir finden sogar in der Mittheilung seiner ersten Beobachtung blos den Vergleich mit den Venensträngen bei Varicocele hervorgehoben.

In Betreff des Sitzes der Geschwulst ergeben sich aus den 6 Fällen die Schläfen- und Nackengegend als entschiedene Prädilectionsstellen und blos ein Fall betrifft die Sacralgegend. Genauer betrachtet befindet sich ihr Sitz zwischen der Haut und der unterliegenden Fascie und prominirt daher an der äusseren Oberfläche als mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst, deren Grösse in dem einen Falle die zweier starker Mannesfäuste erreicht. Jedoch stellt sich bei den genauer untersuchten Fällen, in denen zugleich eine vollständige Exstirpation versucht worden ist, heraus, dass sich die Geschwulst zuweilen viel weiter in die Tiefe fortsetzt, so in der ersten Beobachtung bis unter die Fascia temporalis, in der zweiten bis in den hinten offenen Sacraltheil des Wirbelkanals, wo sie direct in die Dura mater spinalis überging, und im zweiten Falle von Billroth bis in die Tiefe der Orbita.

Der interessanteste Punkt bleibt endlich die Erklärung der Entstehung unserer Geschwulst und ihres Zusammenhangs mit anderen pathologischen Prozessen. Den nächsten Anhalt hierzu bietet das stets congenitale Auftreten und von hier ausgehend hat Virchow den Weg zu ihrem richtigen Verständnisse gezeigt, indem er mit Rücksicht auf den häufigsten Ursprung der erworbenen Neurome aus traumatischen und anderen entzündlichen Prozessen unsere congenitale Form in Zusammenhang bringt mit der gleichfalls congenitalen Form einer den entzündlichen Prozessen nahestehenden Neubildung, nehmlich der Elephantiasis (Op. cit. III. 1. Hälfte p. 256). Es handelt sich hier um die umschriebene weiche Elephantiasis (Eleph. mollis congenita), welche vorzugsweise durch Veränderungen im Unterhautzellgewebe bedingt ist. Diese führt, wenn sie in einem späteren Zeitpunkte des Intrauterinlebens nach vollendeter Entwickelung des Unterhautfettes ihren Ursprung nimmt, zu einem Zustande ähnlich der Polysarcie, während sie bei noch früherem Auftreten das als Schleimgewebe präformirte Unterhautgewebe als weiche, saftige oder sogar als gallertartige Masse persistiren lässt. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser letzteren Form

bietet gerade unsere erste Beobachtung, wo das Gewebe zwischen den Strängen genau dasselbe Wesen eines weichen, saftigen, beinahe schleimigen Gewebes zeigte und ähnlich beschreibt Billroth in seinem zweiten Falle die Consistenz dieses Zwischengewebes wie das eines weichen Fibroma molluscum. Ausser dem Unterhautzellgewebe nimmt in untergeordneter Weise zuweilen auch die Cutis an dem elephantiastischen Prozesse Theil, und auch hierfür finden sich in unseren Fällen hinreichende Beispiele, indem wir weiter unten unter den Veränderungen der die Geschwulst bedeckenden Haut besonders die abnorme Pigmentirung, die Hypertrophie der Haar- und Talgfollikel kennen lernen werden. Endlich bewirkt aber die Eleph. congenita noch weitere Veränderungen, besonders „hyperplastische Entwickelung der in das Bindegewebe eingelagerten Theile, und zwar insbesondere der Gefässe, häufig auch der Nerven, ja zuweilen auch der Muskeln und Knochen" (Virchow Op. cit. I. p. 317). Ist nun in dem einen Falle das Resultat dieser Prozesse eine so enorme Ausbildung der Gefässe, dass Virchow hierfür den Begriff einer teleangiectatischen Elephantiasis (Eleph. teleangiectodes) aufstellt, so handelt es sich offenbar in unseren seltneren Fällen dem entsprechend um eine neuromatose Elephantiasis (Eleph. neuromatodes), d. h. eine angeborene Elephant. mit übermässiger Entwickelung der Nerven. Das Vorkommen einer solchen steht überdies im Einklange mit den allerdings seltenen Beobachtungen von Nervenhypertrophie bei erworbener Elephantiasis, welche zwar niemals denselben hohen Grad erreicht, aber doch vielleicht als Analogie für den Vorgang während des Intrauterinlebens gelten kann. Hierher gehören die Beobachtungen von knotiger Hypertrophie der Nerven des Unterschenkels bei Elephantiasis cruris acquisita von Chelius (Heidelberger klin. Annalen 1826. II. S. 354 Taf. I—II) und Fabre (Revue méd. Paris 1830. IV. p. 29); ganz besonders instructiv ist aber der von Verneuil ausführlich mitgetheilte Fall von Elephantiasis praeputii acquisita mit heftiger Neuralgie durch Hypertrophie der Terminaltheile der Hautnerven (Arch. génér. V. Sér. T. XXVIII. 1861. p. 540). Der Fall ist der einzige genau beschriebene dieser Art und folgt daher in kurzem Auszuge.

Ein 41jähriger Mann litt seit 4 Jahren neben einer mässigen Phimosis an entzündlichen Erscheinungen des Präputium, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als beginnende Elephantiasis praeputii aufzufassen sind; hiefür spricht die Röthung,

ödemähnliche Anschwellung, die beständig recidivirende Eruption von Blasen mit Hinterlassung von Krusten und reichlicher Secretion einer serösen Flüssigkeit; das Präputium zeigte sich dabei sehr weit, voluminös und verdickt, mit starken Falten und Furchen und sehr entwickelten und strotzend gefüllten Unterhautvenen versehen. Die Hauptklage des Patienten war jedoch eine auffallende Empfindlichkeit in der Umgebung des Orificium praeputii, welche später in äusserst heftige neuralgische Schmerzen überging. Diese wurden durch blos leise Berührung hervorgerufen, strahlten in das ganze Gebiet des Plexus sacralis aus und zwangen den Patienten mehrere Jahre lang beständig mit der Hand das Glied vor Berührung zu schützen und durch starken Druck auf den vorragenden Theil des Präputium die Schmerzen zu mässigen. Da hiezu noch schmerzhafte Erectionen, Spermatorrhoe und bedeutende Störung des Allgemeinbefindens trat, so nahm Verneuil nach vergeblicher Anwendung vieler Mittel die Abtragung der vorderen Hälfte des Präputium vor, worauf vollständige Heilung des Patienten erfolgte. An dem abgetragenen Stücke zeigten sich die Talgdrüsen bedeutend vergrössert, mit sehr weiten und auffallend häufig verzweigten Ausführungsgängen versehen, die Venen waren erweitert, in ihren Wandungen bedeutend verdickt. Die Nerven zeigten bis auf eine Entfernung von 10—12 Mm. von dem Orificium praeputii keine Veränderung, von da ab waren sie äusserst zahlreich, einander durchkreuzend, gewunden, geschlängelt und bildeten ein ringförmiges Geflecht am Saume des Präputium, von welchem sich die Endausläufer an der Verbindungsstelle beider Präputialblätter theils in der äusseren Haut, theils in der Schleimhaut verloren. Diese Endfäden der Hautnerven waren um $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ verdickt, jedoch von gleichmässiger cylindrischer Gestalt. Die Verdickung betraf allein die Scheiden der Primitivfasern und zum Theil das Zwischengewebe, welche in ein grauliches durchscheinendes, homogenes, blos stellenweise streifig-fibröses Gewebe umgewandelt waren; in dieses lagen die Nervenfasern vereinzelt eingebettet und zeigten sich grösstentheils normal, blos einzelne erschienen stellenweise eingeschnürt, verdünnt, sogar in ihrer Continuität unterbrochen. Die Zahl der Primitivröhren in den einzelnen Nervenstämmchen war um 40—50mal kleiner, als ihrem Kaliber hätte entsprechen sollen, so dass einzelne mit blossem Auge sichtbare Fäden blos 3—4—5 Primitivröhren enthielten und im Uebrigen ganz aus der verdickten Scheide bestanden.

Dieser Fall zeigt deutlich das Zustandekommen von Nervenhypertrophie bei elephantiastischen Prozessen als erworbener Erkrankung und kann auf diese Weise etwas zum Verständnisse des Zusammenhangs der Nervenhypertrophie mit der angeborenen Elephantiasis beitragen. Allein weiter darf die Parallele nicht gezogen werden, da sich sofort wesentliche Differenzen ergeben. Während in diesem Falle von Elephantiasis acquisita der Prozess an den Nerven blos in einer Verdickung der Scheide besteht, wobei die Nervenfasern selbst grösstentheils intact und im Zusammenhange mit den unversehrten Stämmen bleiben (terminale Neurome Vir-

chow's), ist dieser Vorgang bei der Elephantiasis congenita viel complicirter. Hier geht neben der hypertrophischen Entartung der durch das Gebiet des elephantiastischen Prozesses verlaufenden Nerven gleichzeitig eine übermässige Entwickelung neuer Nervenfasern vor sich, welche intrauterin beginnt und nach der Geburt sich fortsetzt. Diese Thatsache geht mit vollster Sicherheit aus unseren beiden Beobachtungen hervor und zum Beweise dient nicht nur die unzählige Menge der nervenhaltigen Stränge, welche in dem zweiten Falle eine Geschwulst von der Grösse zweier Mannsfäuste bildet, sondern auch der Nachweis von Nervengewebe in dem die Stränge verbindenden Zwischengewebe und endlich die Beobachtung der Nervenneubildung selbst, welche in dem ersten Fall sicher constatirt ist. Dagegen gibt es natürlich dafür kein sicheres Criterium, wie weit in dem einzelnen Falle an der Geschwulstbildung die Hypertrophie der im Normalzustande vorhandenen Nerven der betreffenden Gegend, sei es vorzugsweise ihrer nervösen, oder bindegewebigen Bestandtheile, und wie weit die eigentliche Neubildung von Nervengewebe betheiligt ist. Ebenso wenig waren wir auch im Stande zu constatiren, ob vielleicht die neugebildeten Nervenfasern in Verbindung mit den normalen Nervenstämmen und weiter mit den Centralapparaten treten, oder nicht. Ueber diesen näheren Zusammenhang des Neuroma cirsoideum mit der Nervenausbreitung der betreffenden Gegend fehlen auch alle weiteren Anhaltspunkte; denn in keinem der obigen Fälle ist der Zusammenhang anatomisch nachgewiesen und auch die Erscheinungen am Lebenden gestatten keinen sicheren Schluss, sofern abgesehen davon, dass Schmerzhaftigkeit überhaupt kein sicheres Criterium für den Zusammenhang einer Geschwulst mit Nerven abgibt, in mehreren der obigen Fälle vollständige Schmerzlosigkeit bestand.

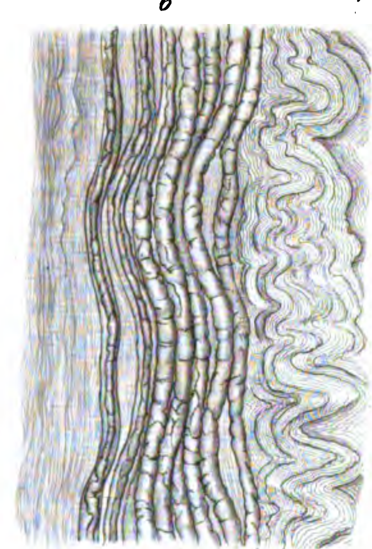
Werfen wir schliesslich noch einen Blick auf den Modus der Nervenneubildung selbst, so haben wir hierüber am Schlusse unserer ersten Beobachtung (vgl. Fig. 8. Taf. II.) einigen Aufschluss zu geben vermocht und damit vielleicht einen erwünschten Beitrag zur Beantwortung einer ziemlich selten aufgeworfenen und noch nicht definitiv gelösten Frage geliefert. Der Hauptpunkt dieser Frage über den eigentlichen Vorgang bei der Neubildung von Nervengewebe in den wahren Neuromen betrifft die etwaige Theilnahme des präexistenten Nervengewebes. Die Untersuchungen hierüber, welche

hauptsächlich an den Narbenneuromen (Névrome cicatriciel Lebert) und zwar am häufigsten an den Amputationsneuromen angestellt wurden, lieferten entgegengesetzte Resultate. Zuerst wurde eine Theilnahme der alten Fasern an der Neubildung dadurch wahrscheinlich gemacht, dass von Führer in einem Neurom in der Continuität des Nervus medianus (Arch. für physiol. Heilkunde 1856. S. 248) und von Virchow an Amputationsneuromen (dieses Arch. XIII, 1858. 256) eine dichotomische Theilung der Nervenprimitivfasern entdeckt wurde, woraus entweder auf eine Spaltung derselben in der Länge oder auf eine seitliche Sprossenbildung geschlossen werden konnte. Führer und Virchow sprechen sich für letztere aus. Neuerdings wird dagegen eine Betheiligung der Primitivfasern in Abrede gezogen und als Matrix des jungen Nervengewebes das wuchernde Bindegewebe angesehen, in welchem reihenförmig angeordnete und durch Verbindungsfäden vereinigte Spindelzellen auftreten und sich direct in markhaltige Nervenfasern umbilden. Diese Ansicht vertrat zuerst Weismann (Zeitschrift für rationelle Medicin 3. Reihe. VII. 1859. S. 209), welcher nach einem an sich selbst beobachteten Falle von Neurom eines Astes des Nervus medianus sich für eine seitliche Sprossenbildung ausgehend von dem Perineurium ausspricht, ferner Förster (Würzburger med. Zeitschrift 1861. II. S. 105. Handbuch der patholog. Anatomie I. S. 346), welcher die Neubildung von dem Neurilem und dem interstitiellen Bindegewebe ausgehen lässt, endlich neuerdings Virchow (Op. cit. III. p. 284). Unsere Beobachtung bestätigt die letztere Ansicht auf's Neue in allen Punkten und zeigt überdies eine so vollständige Uebereinstimmung mit den neueren Beschreibungen und Abbildungen über die Regeneration der Nerven nach der Durchschneidung, besonders von Hjelt (dieses Arch. XIX. 1860. S. 352. Taf. VIII—X), dass hieraus von Neuem die Identität im Prozesse der Regeneration und Nervenneubildung einleuchtet. Zugleich geht auch hieraus hervor, dass zwischen der Neurombildung durch Hypertrophie eines Nervenstammes und der durch selbständige, so zu sagen mehr heterologe Nervenneubildung, deren Antheil an der Bildung unseres Neuroma cirsoideum wir oben nicht zu trennen vermochten, in dem Wesen des Prozesses selbst keine Differenz besteht, sondern in beiden Fällen die Matrix gewissermaassen ein Granulationsgewebe bildet.

Zum Schlusse mögen hier noch als Resultat der Vergleichung der obigen Fälle einige Punkte Erwähnung finden, welche sich auf die Diagnose am Lebenden sowie auf die in Frage kommende therapeutische Einwirkung beziehen, um damit auch dem Zwecke der mehr practischen Verwerthung Rechnung zu tragen.

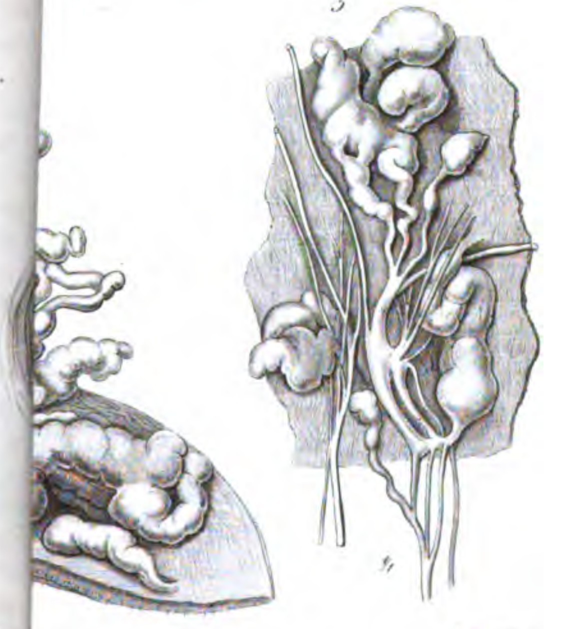
Die Diagnose am Lebenden bietet kaum Schwierigkeiten, wenn man sich an folgende charakteristische Merkmale unserer Geschwulstform erinnert. Die Geschwulst ist in ihren Anfängen angeboren und wächst gewöhnlich mit dem Patienten langsam in die Höhe, so dass sie im Jünglings- oder ersten Mannesalter ungefähr die Grösse einer kleinen Faust erreicht; jedoch kann sie jederzeit ein rapideres Wachsthum einschlagen, wie dies unser zweiter Fall beweist, in welchem sie innerhalb eines Jahres von der Grösse einer Orange um mehr als das Doppelte an Umfang zugenommen hat. Sie erscheint auf den ersten Blick als eine flache, herabhängende Falte der Haut besonders in der Schläfen- und Nackengegend. Die Oberfläche ist theils glatt, theils etwas uneben höckerig, ihre Consistenz bei oberflächlicher Betastung auffallend weich und nachgiebig, ähnlich einem weichen Molluscum oder Lipom, während sich bei tieferem Drucke feste Stränge und Knoten durchfühlen lassen, welche in jene weiche Masse mehr oder weniger leicht verschieblich eingelagert erscheinen und sich durch die fehlende Pulsation und Compressibilität sofort von den Gefässsträngen eines Aneurysma cirsoideum oder Varix cirsoideus unterscheiden lassen. Die bedeckende Haut hängt unverschieblich mit der Geschwulstoberfläche zusammen und kann daher nicht in einer Falte erhoben werden; sie ist in selteneren Fällen unverändert, häufiger dagegen befinden sich besonders die in dieselbe eingelagerten Gebilde im Zustande einer abnormen Ausbildung, was sich in mehreren Fällen durch abnorme, meist rostbraune Pigmentirung, in anderen durch Hervorsprossen dicker borstiger Haare documentirt, welches auf einer Hypertrophie der Haar- und Talgfollikel beruht. In Betreff der durch die Geschwulst hervorgerufenen subjectiven Beschwerden ergibt sich ein ungleiches Verhalten; unter den 6 Fällen bestanden zeitweise spontane Schmerzen blos in einem Falle, in 2 anderen wurden sie nur durch Druck auf bestimmte Stellen hervorgerufen, in den übrigen fehlten sie vollständig. Abgesehen hiervon und von der durch die äusserlich wahrnehmbare Geschwulst bedingten Entstellung

6



$^{3}/_{450}$

3



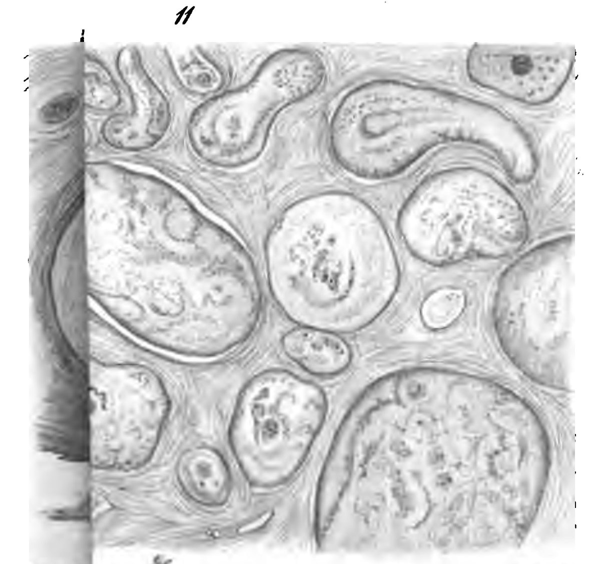
$^{4}/_{1}$

J. Fritz ad nat. W. Grohmann sc.

10



11



J. ... ad ... Fig ... W. ...

fehlten in sämmtlichen Fällen alle weiteren Beschwerden, namentlich jedes Symptom von Seiten des Nervensystems und von einem Einfluss der Neubildung auf das Allgemeinbefinden.

Demnach war bezüglich der therapeutischen Eingriffe die einzige Indication der operativen Entfernung das progressive Wachsthum der Geschwulst. Die Exstirpation selbst bot meist nicht unbedeutende Schwierigkeiten und Gefahren, welche bei dem Entschlusse zu ihrer Vornahme wohl in Anschlag zu bringen sind. Denn vor Allem ist die Technik sehr schwierig und mühevoll, weil häufig die Geschwulst nicht in einem Stücke entfernt werden kann, sondern in einzelnen Theilen herauspräparirt und oft sehr weit in die Tiefe verfolgt werden muss, und weil ferner in Folge des continuirlichen Uebergangs der äusseren Haut in die Geschwulstmasse erstere sehr schwer und zum Theil blos mit willkürlicher Grenze abgelöst werden kann, so dass leicht eine partielle Gangrän des Hautlappens zu Stande kommt. Ausserdem ist auch die Blutung aus zahlreichen kleinen Gefässen meist nicht unbeträchtlich und bei etwaigem Zurückbleiben von Geschwulstresten, welche sich nicht genügend in die Tiefe verfolgen lassen, die Möglichkeit eines Recidives nicht ganz in Abrede zu stellen. Rechnet man hierzu noch die übrigen üblen Zufälle, welche nach eingreifenden Operationen eintreten können, so liegt ihre Gefahr ganz besonders nahe bei solchen grossen, unregelmässigen, mit mehr oder weniger tiefen Taschen versehenen Wunden, wie sie hier nothwendig aus der eigenthümlichen Form der Geschwulst hervorgehen müssen, und demgemäss ist auch die Prognose der Operation doch nicht so günstig zu stellen, wie bei manchen anderen gutartigen Geschwülsten desselben Umfanges.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II und III.

Fig. 1—8 zur 1. Beobachtung.

Fig. 1. Aeusseres Ansehen der Geschwulst in $\frac{1}{3}$ Grösse.

Fig. 2. Partie der exstirpirten Geschwulst, in Zusammenhang mit der unteren Fläche des exstirpirten Hautstückes; die Stränge sind durch Entfernung des dieselben verbindenden weichen Bindegewebes isolirt und aus einander gelegt. In natürlicher Grösse.

Fig. 3. Besondere Partie der Geschwulst.

Fig. 4. Querschnitt eines feinsten Stranges mit den Querschnitten der Nervenfasern. Vergrösserung 450.

Fig. 5. Centrale Partie eines Querschnittes durch einen dicken Strang zur Darstellung des Mengenverhältnisses der nervösen Elemente und des Interstitialgewebes. Vergrösserung 450.

Fig. 6. Randpartie eines Längsschnittes durch einen Strang von mittlerem Caliber mit den in der Längsrichtung verlaufenden markhaltigen Nervenfasern. Vergrösserung 450.

Fig. 7. Querschnitt durch eine in Chromsäure gehärtete Geschwulstpartie, welche eine grössere Anzahl Stränge in ihrem natürlichen Zusammenhange mit dem verbindenden Zwischengewebe einschliesst. Vergrösserung 10.

Fig. 8. Zur Entwickelung der Nervenfasern in der Geschwulst. Nach einem in Carmin gefärbten und mit schwacher Essigsäure behandelten Präparate. Vergrösserung 450.

Fig. 9—11 zur 2. Beobachtung.

Fig. 9. Aeusseres Ansehen der Geschwulst in verkleinertem Maassstabe.

Fig. 10. Partie der Geschwulst, in welcher die Stränge grösstentheils isolirt, in der unteren Partie des Bildes noch von einigen Schichten des verbindenden Zwischengewebes bedeckt sind. Natürliche Grösse.

Fig. 11. Querdurchschnitt durch eine Partie der Geschwulst, auf dieselbe Weise hergestellt wie in Fig. 7 der 1. Beobachtung. Vergrösserung 10.

Nachtrag.

(Hierzu Taf. V.)

Gleich nach Abschluss meiner Arbeit über das rankenförmige Neurom bin ich in den Stand gesetzt, der Casuistik dieses Neuroms noch zwei weitere eigene Fälle anzureihen, welche zwar nicht Gegenstand anatomischer Untersuchung geworden sind, allein in mehrfacher Hinsicht ein ganz besonderes Interesse darbieten. Denn erstens betreffen dieselben zwei Brüder, bei welchen die Geschwulst im Wesentlichen durchaus dieselben Eigenschaften zeigt; sodann besteht in dem einen Falle eine Complication des Rankenneuroms mit multiplen Neuromen der meisten Körpernerven, so dass sich hieraus nicht blos ein Zusammenhang unserer Form des Neuroms mit allgemeiner Neuromatose, sondern auch ein Zusammenhang der Neurombildung überhaupt mit der congenitalen Elephantiasis

constatiren lässt, wie ja das rankenförmige Neurom selbst blos auf dem Boden congenitaler Elephantiasis sich entwickelt.

Die Vergleichung dieser beiden Fälle mit den älteren Beobachtungen lässt sofort eine auffallende Uebereinstimmung der charakteristischen äusseren Merkmale, wie wir sie früher zusammengestellt haben, erkennen, so dass trotz der fehlenden anatomischen Untersuchung über ihre Hierhergehörigkeit kein Zweifel bestehen kann. Nur lässt sich bei sorgfältiger Untersuchung eine Differenz in den relativen Mengenverhältnissen der beiden Hauptbestandtheile dieser Geschwulstform erkennen, welche sich bei der Betastung von aussen durch ihre verschiedene Consistenz leicht von einander unterscheiden lassen und welche wir früher als feste rankenförmig geschlängelte Stränge, gebildet durch hypertrophische und neugebildete Nerven, und als eine weiche Umhüllungsmasse, hervorgegangen aus dem veränderten Unterhautzellgewebe beschrieben haben. Während nehmlich in den früheren Fällen die dicht an einander gedrängten Nervenstränge, in spärliche Zwischensubstanz eingebettet, die Hauptmasse der Geschwulst ausmachten, treten in unseren beiden neuen Beobachtungen die weichen molluscumähnlichen Partiën deutlich in den Vordergrund gegenüber der geringeren Menge der in dieselbe eingelagerten festen Stränge und Knoten. Es ist demnach die Mitleidenschaft der Nerven an dem Sitze einer congenitalen Elephantiasis in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade in Anspruch genommen und wir glauben daher schon auf Grund dieser wenigen Beobachtungen zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass unmerkliche Uebergänge existiren von der einfachen congenitalen Elephantiasis zur Elephantiasis neuromatodes oder zum Neuroma elephantiasticum, wie wir es am treffendsten bezeichnen können.

Die beiden Fälle sind in Kürze folgende:

1. Fall.

P. Mayer (der jüngere Bruder) war bei seiner Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik (Januar 1867) 33 Jahre alt, von kräftigem gesundem Aussehen. Nach dem Ergebniss der Anamnese litten weder die Eltern, welche an Lungenleiden gestorben, noch die übrigen 5 Geschwister (abgesehen von dem älteren Bruder, s. 2. Fall) an einer ähnlichen Geschwulstkrankheit, jedoch soll die Mutter zahlreiche warzenartige Auswüchse der Haut gehabt haben. Patient brachte eine flache Geschwulst in der linken Schläfengegend und am linken oberen Augenlide mit zur Welt, welche langsam mit dem übrigen Körper in die Höhe wuchs ohne jemals ein rascheres Wachsthum einzuschlagen. Dieselbe bot zur Zeit seiner Aufnahme in die Klinik folgendes Ansehen dar, wie es in Fig. 2 Taf. V. in ¼ Grösse

wiedergegeben ist. Die Geschwulst bildete eine kleinfaustgrosse, gelappte, unregelmässig höckerige, sackähnlich herabhängende Falte der Haut des linken oberen Augenlides und der Schläfengegend derselben Seite, welche sich bis dicht an die vordere Grenze des Ohres erstreckte und den Bulbus und das untere Augenlid bedeckte; schlug man die Geschwulst in die Höhe, so kam der atrophische Bulbus zum Vorschein, welcher ungefähr während der Pubertätszeit ohne äussere Läsion durch Vereiterung zu Grunde gegangen sein soll, nachdem Patient blos in den ersten Lebensjahren eine schwache Lichtempfindung auf diesem Auge gehabt hatte. Die die Geschwulst bedeckende Haut war von normaler Farbe, liess sich aber nicht in einer Falte erheben, sondern hing unverschieblich mit der Geschwulstmasse zusammen. Diese letztere erschien bei oberflächlicher Berührung ganz weich und schlaff, dagegen liessen sich bei etwas tieferem Drucke bewegliche feste Stränge und Knoten von gröberem Caliber leicht durchfühlen. Spontane Schmerzhaftigkeit der Geschwulst fehlte vollständig, dagegen bewirkte stärkerer Druck auf bestimmte Stellen derselben äusserst heftige Schmerzanfälle. Weitere Beschwerden von Seiten der Geschwulst waren nicht vorhanden.

Ausser dieser Geschwulst litt Pat. an einem Tumor an der linken Seite des Halses, welchen er erst seit 6 Jahren bemerkt haben will, zu welcher Zeit dieser ungefähr die Grösse eines Hühnereies besass und unterhalb des linken Unterkieferwinkels seinen Sitz hatte. Das fortschreitende Wachsthum desselben bewog den Pat. in die hiesige chirurgische Klinik zum Zwecke einer operativen Entfernung der Geschwulst einzutreten. Sie war jetzt nahezu von der Grösse zweier Fäuste und bot das in Fig. 2 Taf. V. in $\frac{1}{4}$ Grösse aufgenommene Bild dar. Die Geschwulst nahm beinahe die ganze linke Seite des Halses ein, indem sie sich nach oben bis zum unteren Rande des Unterkiefers, nach unten bis zum Schlüsselbein, nach vorn bis beinahe zur Mittellinie mit Dislocation des Kehlkopfes nach der rechten Seite erstreckte und nach hinten zu 8 Cm. von den Dornfortsätzen der Halswirbel entfernt blieb. Der grösste Horizontaldurchmesser betrug 22 Cm., der Verticaldurchmesser 16 Cm. Die Geschwulst war nach beiden Seiten hin vollkommen verschieblich, wenig nach oben und unten, da sie hier zwischen Unterkiefer und oberer Brustapertur eingekeilt war. Die bedeckende Haut war unverändert, die Oberfläche war durchaus glatt und ohne Höcker, die Consistenz auffallend derb und fest. — Subjective Beschwerden von Seiten der Geschwulst bemerkte Pat. anfangs gar keine, erst vor 2 Jahren stellte sich eine allmählich zunehmende Heiserkeit ein, welche sich jedoch nie bis zur Aphonie steigerte; dazu gesellten sich seit einem halben Jahre zeitweise mässige stechende Schmerzen in der Geschwulst, welche in das Ohr und gegen das Hinterhaupt ausstrahlten, sowie Beschwerden beim Athmen, welches besonders bei Körperanstrengungen mühsam und pfeifend war. Gewaltsame Bewegung der Geschwulst und stärkerer Druck auf dieselbe bewirkte Hustenreiz.

Abgesehen von den beiden geschilderten grösseren Tumoren zeigten sich an verschiedenen Körperstellen noch zahlreiche hirsekorn- bis nussgrosse weiche, elastische Hautgeschwülste, über welche Pat. Nichts anzugeben vermochte.

Bei der Diagnose des Tumors am Halse, welcher allein zur Behandlung vorlag, wurde eine fibröse Natur desselben angenommen, jedoch die Entscheidung über den Ausgangspunkt nicht zum Austrage gebracht.

Die Exstirpation wurde von meinem Vater in folgender Weise vorgenommen. Zuerst wurde mittelst eines Längsschnittes über die Höhe der Geschwulst, welcher von der unteren Grenze des Ohres bis zum oberen Rande des Schlüsselbeines sich erstreckte, und nach Durchschneidung des M. sternocleidomastoideus die äussere glatte Oberfläche der Geschwulst blossgelegt, darauf mittelst stumpfer Gewalt der seitliche und hintere Umfang derselben von den grossen Gefässstämmen und der tiefen Musculatur des Halses vorsichtig isolirt und dann der obere Stiel der Geschwulst, welcher sich bis gegen die Basis cranii hin erstreckte, hoch oben mittelst eines Ligaturstäbchens umschnürt und unterhalb desselben durchschnitten. Schliesslich wurde die Geschwulst nach abwärts gewendet und die untere stielförmige Fortsetzung gleichfalls durchschnitten, wobei auf der Schnittfläche deutlich die Querschnitte von Nervensträngen sich zeigten, welche in die Geschwulst eintraten. Dieser Umstand, sowie die auffallende Erscheinung, dass während der Operation bei gewaltsamerem Zerren der Geschwulst und bei Umschnürung und Durchschneidung des Stieles heftige Husten- und Stickanfälle auftraten, drängten zu der Vermuthung einer Mitleidenschaft des N. vagus, welche dadurch noch gestützt wurde, dass nach vollendeter Operation im Grunde der Wunde neben den blos von einer blutig gefärbten dünnen Zellgewebsscheide verhüllten grossen Gefässstämmen und neben einem dünnen Nervenstrange, welcher für den N. sympathicus anzusehen war, keine Spur des N. vagus aufzufinden war.

Nach Beendigung der Operation, bei welcher nur ein sehr geringer Blutverlust stattgefunden hatte, war das Athmen ruhig und leicht, der Hustenreiz verschwunden, und so blieb auch während des ganzen weiteren Verlaufes die Respiration vollkommen ungestört. Ebenso war auch das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand des Pat. durchaus befriedigend, das Fieber ganz gering, bis plötzlich am Abend des 10. Tages eine äusserst profuse Blutung aus der Wunde sich einstellte, welche blos durch andauernde Digitalcompression in der Wunde sistirt werden konnte, da sie sofort beim Nachlassen des Druckes wieder eintrat. Während dessen trat beim Pat. rascher Collaps und, trotzdem der Blutverlust nur etwa 12—15 Unzen betrug, nach Verlauf einer Stunde der Tod ein.

Die Section ergab als Quelle der tödtlichen Blutung eine ulceröse Perforationsöffnung in der Wand der A. carotis communis im Grunde der Wunde. In Betreff des Ausgangspunktes des exstirpirten Tumors selbst zeigte eine weitere Untersuchung der abgeschnittenen stielförmigen Fortsätze, dass diese in der That den Stamm des N. vagus darstellten, dass es sich also um ein Neurom des Vagus handelte. Bei der weiteren Präparation des Vagus dieser Seite zeigten sich in seinem ganzen Verlaufe bis in die feinsten sichtbaren Verzweigungen seiner Aeste zahlreiche hirsekorn- bis bohnengrosse, spindel- und kugelförmige Anschwellungen und das gleiche Verhalten zeigte auch der N. vagus der anderen Seite, an dessen Halstheile mehrere Anschwellungen sogar die Grösse einer Wallnuss erreichten. — Weiterhin fanden sich auch an vielen anderen Nervenstämmen, besonders an dem Plexus brachialis und N. ischiadicus nebst ihren Verzweigungen zahlreiche, bis taubeneigrosse Neurome und ebenso stellten sich die oben erwähnten, in reichlicher Anzahl über die Körperoberfläche zerstreuten kleinen Hauttumoren als Neurome der Hautnerven (terminale Neurome) heraus.

Wir haben also in diesem Falle ein rankenförmiges Neurom der Schläfengegend neben gleichzeitiger allgemeiner Neuromatose, und zwar vorzüglich neben multiplen Neuromen beider Nervi vagi, von denen eines nahezu die Grösse zweier Fäuste erreichte.

Leider sind durch ein bedauerliches Versehen diese interessanten Präparate verloren gegangen, so dass eine nähere anatomische Untersuchung nicht möglich war.

2. Fall.

F. Mayer (der ältere Bruder des im vorstehenden Falle beschriebenen Mannes), welcher sich jetzt im Alter von 43 Jahren befindet und sonst vollkommen gesund ist, besitzt gleichfalls eine Geschwulst der linken Schläfengegend und des linken oberen Augenlides (Fig. 1 Taf. V.), welche mit der seines Bruders in allen wesentlichen Stücken vollständig übereinstimmt, wie dies bei einem Blicke auf die beiden nach der Natur aufgenommenen Abbildungen auf Taf. V. sofort in die Augen fällt. Die Anfänge der Geschwulst waren gleichfalls congenital, das Wachsthum hielt stets mit dem des übrigen Körpers gleichen Schritt. Auf Fig. 1 erkennt man deutlich die unregelmässige, höckerige und gelappte Oberfläche der Geschwulst, welche durch eine Anzahl tieferer Furchen in mehrere grössere Falten oder Lappen gesondert erscheint. Der kleinere obere Lappen an der vorderen Partie entspricht einer Falte der Stirnhaut dicht oberhalb der Augenbrauen, durch welche diese letzteren bedeutend nach abwärts gedrängt sind; der grössere, unmittelbar darunter liegende Lappen entspricht dem oberen Augenlide, welches über das untere Augenlid und die Wange bis beinahe in die Ebene des Mundwinkels herabhängt. Schlägt man diesen Lappen genügend in die Höhe, so kommt die Augenlidspalte und im Grunde derselben der atrophische Bulbus zum Vorschein, welcher ebenso wie in dem 1. Falle durch spontan eingetretene Vereiterung ungefähr während der Pubertätsjahre verödet sein soll, ohne dass jedoch Pat. jemals auf diesem Auge eine Lichtempfindung gehabt hatte. Die hintere Partie der Geschwulst zeigt gleichfalls mehrere seichtere Furchen und erstreckt sich bis dicht an die vordere Grenze des Ohres. Bei der Betastung erscheint die Hauptmasse der Geschwulst molluscumähnlich weich, mit der bedeckenden, übrigens nicht wesentlich veränderten Haut unverschieblich verbunden, dagegen in Gemeinschaft mit dieser auf der Unterlage leicht nach allen Richtungen beweglich. Bei tieferem Drucke fühlt man besonders in den oberen und hinteren Partien eine Anzahl gröberer fester Stränge und Knoten, welche locker in die weiche Umhüllungsmasse eingelagert erscheinen. — Auch bei diesem Pat. fehlt jede spontane Schmerzhaftigkeit der Geschwulst, während einzelne Stellen gegen stärkeren Druck äusserst empfindlich sind. Weitere Beschwerden sind nicht vorhanden, insbesondere ist kein Einfluss der Geschwulst auf das Allgemeinbefinden bemerkbar.



1

2

J. Fritz ad nat. del.

W. Grohmann sc.

VI.

Ueber congenitale Theilung des Parietale durch eine quere oder schräge Sutur.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1.)

Von *congenitalen Theilungen* des *Parietale* durch eine vom Margo frontalis zum Margo lambdoideus quer oder schräg verlaufende *abnorme Spalte* oder *wirkliche Sutur* sind bis jetzt in der Literatur nur wenige Fälle, worunter ein Fall mir gehört, verzeichnet. 1865 kam mir *ein zweiter Fall* vor. Dieser *neue Fall* hat manche Eigenthümlichkeiten an sich, die ihn vor allen bis jetzt beschriebenen Fällen auszeichnen und auch in forensischer Beziehung berücksichtigenswerth erscheinen lassen. Er verdient daher gekannt zu sein. Ich werde ihn im vorliegenden Aufsatze abhandeln, nachdem ich zum Vergleiche die Geschichte der bekannten Fälle vorausgeschickt haben werde.

A. Frühere fremde und eigene Beobachtungen.

J. B. Winslow [1]) besass einen Schädel eines Erwachsenen (Geschlecht?), an welchem das linke Parietale durch eine quere zackige Sutur, die parallel der Sutura sagittalis von der Sutura coronalis zur Sutura lambdoidea verlief, in ein oberes und unteres vierseitiges Stück getheilt war. Das untere Stück war in verticaler Richtung um die Hälfte der Breite des oberen schmäler.

Gualth. von Doeveren [2]) hatte bei einem Kinde von einigen Jahren (Geschlecht?) das linke Parietale durch eine zweite

[1]) Bei Tarin. — Osteographie. Paris. 1753. 4°. Préface. p. XVI et XVIII. Pl. V. („Winslow .... nous a communiqué le crâne, dans lequel s'observe une suture très singulière, qui traverse un des pariétaux.")

[2]) Specimen observ. academ. Groningae et Lugd. Batav. 1765. 4°. Cap. XIII. (Observ. osteol.) p. 193.

Sutura sagittalis, welche vom Margo frontalis zum Margo lambdoideus etwa durch seine Mitte ging, in zwei Stücke geschieden gefunden.

A. Murray[3]) hatte bei einem mit Hydrocephalus behafteten und nach Schädelperforation entbundenen männlichen Fötus beide Parietalia durch eine quere Spalte in zwei Stücke getheilt angetroffen (os bregmatis utrinque ex transverso bipartitum fuisse).

S. Th. Sömmerring[4]) sah bei einem Schädel eines 30—50jährigen Mannes aus einem Beinhause in der Knochensammlung von Prof. Gotthardt in Bamberg beide Parietalia ziemlich symmetrisch eine der Länge nach laufende quere Sutur, die rechts vorn sehr gezähnelt war und hinten ein Paar Ossicula enthielt, in zwei Hälften getheilt.

Ein theilweise erhaltener Schädel (Geschlecht?) mit einer queren Sutur an einem Parietale (welchem?) war, wie ich mich erinnere, zu meiner Zeit im Prager Museum.

Bei einem männlichen Fötus ohne Hydrocephalus, aber mit 6 Fingern an jeder Hand und 6 Zehen an jedem Fusse, mit einem Hirnbruche in der Occipitalfontanelle und mit einer Spalte im hinteren Theile des Gaumens sah ich[5]) das linke Parietale, das ich in meiner Sammlung aufbewahre, in ein oberes etwas grösseres und ein unteres Stück durch eine quere Spalte getheilt. Das obere Stück ist am vorderen Ende und das untere am hinteren breiter. Die Ränder der Hälften an der abnormen Spalte sind rückwärts wirklich gezähnelt.

Joh. Chr. Gust. Lucae[6]) fand an einem der Frankfurter

[3]) Aus: Foetus hydrocephalo interno correpti descriptio, quam praes. A. M. p. gradu p. Fr. Schulzen. Upsalae. 1797. 4°. in: Schwed. Annalen v. Rudolphi. Bd. 1. H. 1. Berlin u. Stralsund. 1799. S. 119.

[4]) „Beschr. eines Schädels, dessen Scheitelbeine durch Nähte getrennt sind.“ Mit 2 Abbild. — Tiedemann's und Treviranus Zeitschr. f. Physiologie. Bd. II. Hft. 1. Darmstadt 1826. 4°. S. 1.

[5]) Abhandl. a. d. menschl. u. vergl. Anatomie. St. Petersburg 1852. 4°. S. 113 Note. — Missbildungen. I. Sammlung. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Sér. VII. T. II. No. 2.; besond. Abdr. St. Petersburg 1859. 4°. S. 2. Taf. I. Fig. 1.

[6]) Zur Architectur d. Menschenschädels. Frankf. a. M. 1857. Fol.-Text. S. 27. Atlas. Taf. XI. Fig. I. a. 233.

Sammlung von W. Sömmerring geschenkten Schädel (Geschlecht?), an dem alle Nähte offen sind, ein Parietale durch eine vom unteren Ende der Sutura coronalis zur Sutura lambdoidea gehende, also wohl schräge Sutur in zwei Stücke getheilt. Das untere Stück deckt das obere. Das getheilte Parietale ist weit umfangreicher als das normale. Die Schläfenschuppe derselben Seite ist niederer als die der anderen Seite. Die entsprechende Schädelhälfte ist weit ausgedehnter (welches Parietale das getheilte ist, ist unbekannt, da Lucae im Texte das rechte Parietale als das getheilte beschreibt, im Atlas aber das linke als getheilt abbildet.

H. Welcker[7]) fand in der Jenaer Sammlung an einem mit einer offenen Sutura frontalis und übrigens klaffenden Suturen versehenen mässig schiefen Schädel von einem 25jährigen Manne das linke Parietale durch eine der Sutura sagittalis nahezu parallele Sutur in eine obere grössere und untere kleinere Hälfte getheilt. Die obere Hälfte wird eben vom Planum semicirculare berührt; die untere Hälfte hat an ihrem oberen Rande eine dem Parietalhöcker entsprechende vorspringende Stelle. Das getheilte Parietale ist in seiner Höhe etwas vergrössert. In der Sutura coronalis links neben der Sutura sagittalis liegt ein kleiner, in der Mitte der linken Sutura lambdoidea liegen mehrere und in der rechten Sutura lambdoidea ein 5 Cm. langer und 3 Cm. hoher Knochen.

Ramsay H. Traquair[8]) endlich fand bei einem 8—9 Monate alten Fötus (Geschlecht?) das rechte Parietale durch eine Spalte, welche in einer schrägen und zickzackförmigen Linie vom Angulus sphenoidalis bis zur Mitte des rechten Margo lambdoideus sich erstreckt, in ein oberes und ein unteres Stück getheilt. Das obere Stück ist grösser und quadrangulär, das untere ist so gross wie eine Hälfte des oberen und triangulär. Das getheilte rechte Parietale ist um $\frac{1}{4}$ grösser als das einfache linke. Das Schädeldach ist unsymmetrisch, rechts beträchtlich weiter.

[7]) Untersuchungen üb. Wachsthum u. Bau d. menschl. Schädels. Leipzig 1862. 4°. S. 108.

[8]) „Note on an abnormality in the ossification of the parietal bones in the human foetus." (Fig.) — The natural history Review. London et Edinburgh 1863. p. 132.

B. Eigene neue Beobachtung.

(2. Fall. Taf. IV. Fig. 1.)

Der Schädel, welcher einem 15—18jährigen Jünglinge angehörte, ist ausgezeichnet: a) durch *eine zweischenklige*, theils klaffende, theils mit Zurücklassen deutlicher Spuren des früheren Bestehens obliterirte *abnorme congenitale Spalte* im *rechten Parietale*; b) durch eine, Verlust der äusseren Knochentafel bedingende Usurstelle am oberen Stücke dieses Parietale bipartitum; und c) durch suturartige Reste der in der Ossificationszeit existirenden Spalten zwischen bestimmten Ossificationspunkten und den aus diesen entwickelten Knochenstücken in der Occipitalschuppe.

Der Schädel hat alle normalen Suturen offen, unter welchen Worm'sche Knochen sitzen in der: Sutura coronalis rechts 1,5 Cm. vom Ende (1 kleiner); rechten S. spheno-frontalis (1 langer, schmaler); rechten S. squammosa im hinteren Ende (1 kleiner) und linker daselbst (2 kleine); und Sutura lambdoidea im Winkel (1 grösserer), am rechten Schenkel (etwa 10) und im linken Schenkel (etwa 20). Die Synchondrosis spheno-occipitalis existirt grösstentheils noch, im hinteren Theile des aufsteigenden Schenkels des Canalis caroticus sens. lat. und in der Schädelhöhle bis auf ein Loch, in der Mitte aber ist sie bereits verknöchert. Die Sutura sagittalis ist: 12,5 Cm.; die rechte S. squamosa 7,8 Cm.; die linke: 7,2 Cm.; jede S. parieto-mastoidea: 2,2 Cm. lang. Die Höhe der Schläfenschuppen ist in deren Mitte gleich, vorn aber rechts um 4 Mm. niederer als links.

Am rechten Parietale beträgt die Länge des Margo coronalis: 11,1 Cm., dieselbe des Margo lambdoideus: 9,7 Cm., der Umfang in verticaler Richtung (von einem Punkte der Sutura sagittalis, 7,6 Cm. von deren hinterem Ende bis zu einem Punkte der S. squamosa 3,4 Cm. vor dem hinteren Ende): 12,1 Cm. und der Umfang in sagittaler Richtung (von der Mitte des Margo coronalis zur Mitte des Margo lambdoideus): 11,8 Cm.; am linken Parietale beträgt die Länge des Margo coronalis: 11,3 Cm., dieselbe des Margo lambdoideus: 9,1 Cm.; der Umfang in verticaler Richtung: 11,8 und in sagittaler Richtung: 12 Cm. Das rechte Parietale ist daher rückwärts etwas umfangreicher als das linke und bewirkt dadurch, dass die rechte Schädelhälfte um etwa 0,3—0,5 Cm. in transversaler Richtung weiter ist, als die linke.

Das *rechte Parietale* (P) ist durch eine *abnorme*, theils weit klaffende, theils obliterirte, 16,6—17 Cm. lange, *congenitale Spalte* (*) in ein oberes und unteres Stück unvollständig *getheilt*. Der obliterirte Theil der Sutur zeigt noch Spuren seiner früheren Trennung. Die Spalte verläuft in der Richtung einer dreieckig gebrochenen Linie, welche 2,7 Cm. über der Stelle, wo die Sutura mastoidea, S. parieto-mastoidea und S. lambdoidea und die untere Ritze der Occipitalschuppe in einander münden, beginnt, zuerst parallel der Sutura parieto-mastoidea vorwärts zieht, wie sie sich der S. squamosa 2,2 Cm. genähert hat, einen rückwärts offenen Winkel macht, dann in der Diagonale des Parietale durch dessen Tuber aufsteigt und am Angulus frontalis in dem vorderen Ende der S. sagittalis endet. Die Spalte (*) besteht somit aus einem hinteren unteren

kurzen (*″) und oberen vorderen langen Schenkel (*′). Der kurze Schenkel ist: 3,6 — 4 Cm., der lange Schenkel: 13 Cm. lang. Der lange Schenkel ist nur an der unteren kürzeren Hälfte (6,2 Cm. klaffend, an der oberen etwas längeren Hälfte (6,8 Cm.) obliterirt. Die ganze Länge der offenen Portion der Spalte beträgt somit: 9,8—10,2 Cm. Von der obliterirten Portion liegt das 3 Cm. lange Endstück im Bereiche der unten beschriebenen Usurstelle. An der obliterirten Portion gibt es sehr deutliche Spuren ihres Offengewesenseins. An der Aussenseite des Schädels sieht man längs ihres Verlaufes: am hinteren Theile mehrere in einer Reihe hinter einander befindliche Grübchen, am vorderen und in der Usurstelle liegenden Theile eine Furche. An der Innenseite sieht man: eine sehr schmale Furche, die von der offenen Spalte ausgeht, von dieser in gerader Richtung gegen den Angulus frontalis sich fortsetzt, hinten ganz seicht ist, vorn, im Bereiche der Usurstelle an der Aussenseite, spaltartig und tief wird und 1,8 Cm. vom Ende ganz verschwindet. Bei durchfallendem Lichte kann man: eine lichte Trennungslinie von dem Ende der klaffenden Spalte bis zur Spitze des Angulus frontalis verfolgen. Das obere Ende der klaffenden Portion liegt an einem Punkte, der fast in der Mitte zwischen der Sutura sagittalis und S. squamosa und an der Verbindung zwischen dem vorderen und mittleren Drittel einer von der Sutura coronalis zur S. lambdoidea gerade nach rückwärts gezogenen Linie sich befindet.

Von den zwei Stücken, in welche das rechte Parietale getheilt ist, ist das obere dreieckig (mit dem spitzen Ende nach vorn, mit dem breiten Ende [Basis] nach hinten gerichtet), und zwischen dem linken Parietale, dem oberen grösseren Stücke der Interparietalportion der Occipitalschuppe, und dem unteren Stücke des Parietale gelagert; das untere (p″) abgestutzt dreieckig oder unregelmässig viereckig, vorn breit, hinten schmal, am oberen Rande tief winkelig ausgeschnitten und zwischen dem oberen Stücke des Parietale, der rechten Hälfte des Frontale, dem unteren kleineren Stücke der Interparietalportion der Occipitalschuppe, dem Sphenoideum und Temporale gelagert. Dem oberen Stücke gehören etwa $\frac{3}{4}$, dem unteren etwa $\frac{1}{4}$ des Tuber parietale. Das obere Stück ist an und vor dem ausgeschnittenen Winkel des oberen Randes des unteren Stückes der Linea temporalis (β) des unteren bis 0,8 Cm. genähert. Das obere Stück ist 12,5 — 13,5 Cm. lang und vor der Basis 8,3 Cm. breit, das untere Stück ist 10—11,8 Cm. lang, am Margo coronalis 11,1 Cm., am Margo lambdoideus 3 Cm. und im Bereiche des hinteren Endes der S. squamosa 2,2 Cm. breit. Das untere Stück ist etwas grösser als das obere. Die Ränder beider Stücke an der klaffenden Spalte sind grösstentheils glatt, zeigen schwache Ausbuchtungen, sind hier und da, namentlich an der äusseren Kante, wie gerifft und dadurch hier und da wie schwach und stumpf gezähnelt. Die Verbindung unter einander ging daher durch eine harmonieartige Sutur vor sich. An der Aussen- und Innenseite der obliterirten Portion und an den Rändern der klaffenden Portion der Spalte, an der Aussenseite neben dieser Spalte, an der Innenseite neben dem Rande des unteren Stückes und neben dem Rande des oberen Stückes, am kurzen Schenkel und noch eine kurze Strecke (1,8 Cm.) am langen Schenkel sind die Knochenstücke glatt oder doch eben, ohne Spur von verknöchertem Callus. Neben

dem unteren Rande des oberen Stückes an seiner Innenseite von einem Punkte 1,8 Cm. vor dem Winkel der klaffenden Spalte bis zu deren oberem Ende, ist aber ein rauher 4,5 Cm. langer bis 0,8 Cm. breiter, mit kleinen Osteophyten besetzter Streifen zu bemerken.

Vorn auf dem oberen Stücke des rechten getheilten Parietale, an und hinter der Spitze, fällt eine verschoben länglich-vierseitige Stelle (α) auf. Diese Stelle misst in sagittaler Richtung 4 Cm.; in transversaler Richtung in der Mitte 2,5, vorn und hinten 3 Cm. Medianwärts begrenzt sie der vordere Theil des Margo sagittalis des linken Parietale, vorwärts der obere mediale Rand des unteren Stückes des rechten getheilten Parietale, lateralwärts ein gegen die Medianlinie convexer Rand und rückwärts ein dem Rande des unteren Stückes, welcher die vordere Grenze bildet, paralleler schräger Rand. Die Stelle zeigt in der Mitte, näher der vorderen als hinteren Grenze, eine ovale, in einer Richtung 2,0 Cm., in der anderen 1,5 Cm. breite ebene Platte der äusseren Knochentafel und um erstere, wie um eine Insel, eine auf Kosten der letzteren entstandene, verschieden breite, glatte, beträchtliche Flächenvertiefung. Die im Grunde der Vertiefung am medialen Rande derselben verlaufende Sutura sagittalis ist offen; die daselbst, am vorderen Rande derselben, verlaufende abnorme Spalte des rechten Parietale ist obliterirt.

Das linke Parietale ist normal. An ihm fällt aber eine schwache linienförmige Furche auf, welche auf seiner äusseren Fläche 3,5 — 3,8 Cm. über der Sutura parieto-mastoidea und 2,0 Cm. über und hinter der Linea temporalis, beiden parallel, schwach bogenförmig gekrümmt, 3,2 Cm. weit vom Margo lambdoideus vor- und aufwärts läuft. Diese Furche ist höchstwahrscheinlich der Rest einer früher da gewesenen Spalte.

Die Protuberantia externa der Occipitalschuppe (O) ist entsprechend der Jugend des Individuums wenig entwickelt. Vom Ende der Sutura parieto-mastoidea erstreckt sich jederseits in die Occipitalschuppe gegen deren Protuberanz eine feine suturartige quere Ritze (§). Die rechte ist: 2,0 Cm., die linke, welche in eine linienartige Furche ausläuft: 0,8 Cm. lang. In der rechten ist 0,5 Cm. von ihrem Anfange ein Worm'scher Knochen (γ) zu sehen; in die linke erstreckt sich ein solcher aus der Sutura lambdoidea. An der Aussenseite der Occipitalschuppe sieht man 2,7 Cm. über der rechten Querritze in der Sutura lambdoidea eine suturartige schräge Ritze (†) beginnen, 4 Cm. lang schräg abwärts gegen die Protuberantia externa verlaufen und in eine 1 Cm. lange seichte und beträchtlich breite Furche übergehen, die an der Protuberantia externa endigt; und 4 Cm. über der linken Querritze in der Sutura lambdoidea eine stark ausgeprägte Furche (††) beginnen, welche schräg abwärts und medianwärts verläuft und bis zur Protuberantia externa reicht. An der Innenseite der Occipitalschuppe sieht man entsprechend den unteren Querritzen an der Aussenseite: kurze Spalten, entsprechend der linken oberen schrägen Furche an derselben: nichts, aber entsprechend der rechten oberen schrägen suturartigen Ritze an derselben auch: eine suturartige Ritze, die viel länger ist. Letztere verläuft geschlängelt über dem Sulcus transversus, lateralwärts bis 1,2 Cm., medianwärts 0,6 Cm. davon entfernt. Sie

zieht quer durch das Ende des Sulcus sagittalis, beugt sich dann unter einem rechten Winkel abwärts in eine ritzenartige Furche um, welche an der linken Hälfte des Sulcus für das Confluens sinuum abwärts steigt, und unterhalb des letzteren an der Crista interna spitzwinklig in zwei ganz schmale seichte Furchen sich theilt, welche dieselbe zwischen sich nehmen und gegen das Foramen magnum sich verlieren. Gegenüber der rechten oberen schrägen Ritze beginnt die abnorme Spalte oder Sutur des rechten Parietale und gegenüber der linken oberen Furche beginnt die linienförmige Furche an der äusseren Fläche des linken Parietale. Durch die kurzen Querritzen, durch die rechte obere schräge Ritze und durch die linke obere schräge Furche ist die Interparietalportion der Occipitalschuppe an der Aussenseite deutlich in ein oberes mittleres grosses rhomboidales Stück (o) und in zwei seitliche untere kleinere länglich-dreieckige Stücke (o') geschieden.

Deutung des neuen Falles.

Die Spalte im rechten Parietale und die Ritzen in der Occipitalschuppe des neuen Falles sind entweder als durch Bildungsabweichung und Bildungshemmung aufgetreten, also als congenitale, oder als durch Fractur entstandene, also als erworbene, zu nehmen.

Da in einem ähnlichen Falle die Entscheidung für die eine oder die andere Annahme von forensischer Seite sogar wichtig sein könnte, so werde ich die Gründe auseinandersetzen, welche mich zur *ersteren Annahme* bestimmten.

Die Theilung des Parietale kann als eine bei der Geburt durch Fractur bewirkte nicht genommen werden, weil es kaum möglich scheint, dass ein Kind mit einer derartigen Fractur am Leben hätte erhalten werden können. An eine Fractur des Parietale in einem späteren Alter, vielleicht in Folge von Schlag oder Sturz auf das Schädeldach in der Region des Angulus frontalis des rechten Parietale, also an der daselbst bemerkbaren Usurstelle, ist auch kaum zu denken. Schlag oder Sturz, welcher eine so grosse Fractur verursacht hätte, würde nehmlich an der Stelle selbst, wo sie das Schädeldach getroffen hätten, wohl Knochensplitterung bewirkt haben müssen, allein davon ist nirgends eine Spur zu sehen. Der Mangel verknöcherten Callus an der Spalte selbst spricht besonders gegen die Fractur. Dass der rauhe Streifen mit Osteophyten neben dem Rande des oberen Stückes an einem Theile der klaffenden Spalte mit Callusbildung bestimmt zusammenhänge,

ist nicht zu beweisen. Der winklige Verlauf der Spalte beweist für Fractur ebenfalls nichts, weil in dem Falle von Traquair bei einem Fötus die Spalte zickzackförmig verlief. Vielleicht endlich zu glauben, dass sich der Riss im Parietale in Folge von Fractur durch die Occipitalschuppe, daselbst bis gegen das Foramen magnum und gerade in Spalten, welche in früherer Zeit gewisse Stücke derselben getrennt haben, fortgesetzt hätte, wäre übertrieben.

Klaffen der Spalte und nicht zackiges Eingreifen der sie begrenzenden Ränder der Stücke des getheilten rechten Parietale erklärt sich vielleicht aus der Jugend des Individuums. Auch wenn diese Erklärung nicht zulässig wäre, also von einer harmonieartigen Sutur nicht die Rede sein dürfte, so wäre damit für die Annahme einer Spalte durch Fractur doch nichts gewonnen, weil im Parietale bei Erwachsenen weite congenitale Spalten vorkommen können, wie der Fall von J. F. Lobstein *) beweist.

Die Obliteration der harmonieartigen Sutur im getheilten rechten Parietale an den oberen vorderen ⅘ ihrer Länge war vielleicht eine Folge der Vorgänge, welche die anscheinend durch Druck irgend einer Geschwulst veranlasste Usur am oberen Stücke begleiteten. Die theilweise Obliteration dieser Sutur ausserhalb der Usurstelle und das Offengebliebensein des in der Usurstelle liegenden Theiles der Sutura sagittalis sind allerdings dieser Ansicht nicht günstig.

Verlauf der harmonieartigen Sutur im Parietale durch dessen Tuber in diesem Falle, war wahrscheinlich in Welcker's Falle, der sicher ein Fall von Parietale bipartitum congenitum war, und wohl auch in noch anderen Fällen zugegen.

*) Traité d'anat. patholog. Tom. 1. Paris 1829. p. 97. § 106. [Beobachtet an einem 38jährigen an einer Lungenkrankheit verstorbenen Manne. Schädel deform (an der linken Hälfte seitlich und rückwärts um 6 Lin. breiter, an der rechten um 3 Lin. höher). In der linken Temporalgegend eine congenitale Spalte, die in der Schuppe des Temporale begann, im Parietale aufwärts stieg und gegen dessen Tuber endete. Die Spalte war 2 Zoll 9 Lin. lang und an der Sutura squamosa 2 Lin. weit. Die Ränder berührten und verbanden sich zackig an einer Stelle, entfernten sich übrigens und waren scharf oder abgerundet, aber glatt. Keine Narbe an den Weichtheilen, keine Veränderung an der Dura mater und an dem Gehirn.]

Nach Ph. Fr. Blandin[10]), J. Cruveilhier[11]) u. A. entwickelt sich die Occipitalschuppe aus 1 Ossificationspunkte, welcher an der Stelle der Protuberantia externa liegt, nach Béclard[12]) aus 4 Ossificationspunkten, nach A. Rambaud et Chr. Renault[13]) aus 3—4 primären und 3 secundären Ossificationspunkten, endlich nach J. Fr. Meckel[14]) aus 8 (4 Paaren) Ossificationspunkten. Béclard und Cruveilhier bezweifeln die Richtigkeit der Beobachtung von Meckel nicht, meinen aber, dass Letzterer Abweichungen von der Regel vor sich gehabt habe. Dass die Zahl der Ossificationspunkte, aus welchen die Occipitalschuppe sich entwickele, variire, wusste schon Th. Kerckring[15]). Er hat dieselbe, vom 3. Monate angefangen, oft aus 4, öfters aus 3, bisweilen aus 2 oder 1 Knochen bestehen und nach ihrer Verwachsung ausserdem im 3. Monate einen von ihm entdeckten Ossificationspunkt auftreten sehen, der sich zu einem hinter der Mitte des Foramen magnum in und zwischen der Schuppe und zwischen den hinteren Enden der Gelenktheile gelagerten Knochenstücke — Ossiculum novum tricuspidale — entwickelt. Nach Béclard[16]) tritt Kerckring's Ossificationspunkt nur bisweilen und nach Rambaud et Renault[17]), die denselben nach seiner auf einander folgenden Entwickelung studirt und abgebildet haben, ist er deren dritter secundärer Ossificationspunkt, welcher meistens und wahrscheinlich nur bei Vorkommen von 4 Ossificationspunkten in der Occipitalschuppe in ein Knochenstück von stielförmiger Form sich entwickelt, das die untere Partie der Crista interna der Occipitalschuppe bildet. Meckel's

[10]) Nouv. élémens d'anat. descr. Tom. 1. Paris 1838. p. 82.

[11]) Traité d'anat. descr. Tom. 1. Paris 1851. p. 114.

[12]) „Ueber die Osteose." A. d. nouv. Journ. Tom. V et VIII. in: Meckel's Arch. f. Physiol. Bd. 6. Halle 1820. S. 422. § 58.

[13]) Origine et développement des os. Paris 1864. 8°. p. 101 — 106. Atlas. Fol. Pl. VII.

[14]) Beitr. z. vergleich. Anat. Bd. 1. Hft. 2. Leipzig 1809. S. 36; Arch. f. Physiol. Bd. 1. Halle u. Berlin 1815. S. 616; Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. 2. Halle u. Berlin 1816. S. 100. § 543.

[15]) Osteogenia foetuum in: Spicilegio anatomico. Amstelodami 1670. 4°. Cap. IV. p. 219. 263. Tab. XXXIII. Fig. 2, 3, 4, 5.

[16]) L. c. S. 423. § 60.

[17]) Op. cit. p. 104. Pl. VII. Fig. 2, 3, 4, 5, 6, 7. E.

seitliche secundäre Ossificationspunkte (3 Paare) und die daraus entwickelten Knochenstücke sind verschieden von Rambaud's et Renault's [18]) seitlichen secundären Ossificationspunkten und den daraus entwickelten Lamelles triangulaires. Erstere helfen die Interparietal-, letztere die Intermastoidealportion der Occipitalschuppe ergänzen und sind durch einen Zwischenraum von einander getrennt, der als linienförmige Ritze in der Gegend des Sulcus transversus bis in's 10. Lebensjahr und später persistirt. Mit Rücksicht auf dieses über die Entwickelung der Occipitalschuppe Auseinandergesetzte können die an der Occipitalschuppe des neuen Falles von Parietale bipartitum vorgefundenen Ritzen nur congenitale, nicht durch Fractur erworbene sein: 1) weil die suturartigen Querritzen zwischen der Interparietal- und Intermastoidealportion als Reste des Raumes zwischen Meckel's und Rambaud's et Renault's seitlichen secundären Ossificationspunkten und den daraus entwickelten Knochenstücken; 2) weil die an der Interparietalportion selbst vorkommende rechte suturartige schräge Ritze und die linke schräge Furche als Reste des Raumes zwischen Meckel's seitlichen secundären (3. Paare) und oberen primären (2. Paare) Ossificationspunkten und den daraus entwickelten Knochenstücken; 3) weil die an der Crista interna in zwei Furchen getheilte, aus der rechten oberen schrägen Ritze der Interparietalportion auf die Intermastoidealportion fortgesetzte Ritze als Reste der Trennungsstellen des aus dem Kerckring'schen Ossificationspunkte entwickelten Knochenstückes; und 4) weil das rhomboidale Stück der Interparietalportion als ein wenigstens aus Meckel's oberem primären Paar der Ossificationspunkte hervorgegangenes Stück und die länglich dreiseitigen Stücke derselben als aus Meckel's seitlichem secundären Paar der Ossificationspunkte entwickelte Stücke genommen werden müssen. —

Die am linken Parietale sichtbare und als Rest einer congenitalen Spalte zu deutende linienförmige Furche, die symmetrisch dem kurzen Schenkel der Spalte im rechten Parietale verläuft, ist der Ansicht: „die Theilung im rechten Parietale sei eine congenitale", auch günstig, weil sie be-

[18]) L. c. Pl. VII. Fig. 5 d.

weist, dass zu derselben Bildungsanomalie auch im linken Parietale eine Anlage existirt habe.

C. Vergleichung und Folgerungen.

Von den Schädeln (10) mit getheilten Parietalia gehörte $\frac{1}{2}$ dem männlichen Geschlechte, $\frac{1}{2}$ dem Geschlechte (?) an; war $\frac{1}{2}$ von Erwachsenen. Beide Parietalia getheilt hatte $\frac{1}{5}$, nur ein Parietale getheilt hatten $\frac{4}{5}$ der Schädel. Von den getheilten Parietalia (12) gehörte $\frac{1}{2}$ der linken Seite, $\frac{1}{3}$ der rechten Seite und $\frac{1}{6}$ der Seite (?) an. Bei Schädeln mit nur einseitig getheiltem Parietale (8) war dieses an $\frac{1}{2}$ umfangreicher als das normale Parietale der anderen Seite, was einige Vergrösserung an der entsprechenden Hälfte der Schädel und dadurch eine geringe Deformität der letzteren bedingte. Die Theilung bewirkende abnorme Spalte oder Sutur war in $\frac{3}{4}$ d. F. quer und in $\frac{1}{4}$ d. F. schräg, und zwar: in $\frac{1}{6}$ d. F. vom Angulus sphenoidalis rückwärts (Lucae?, Traquair) und in $\frac{1}{12}$ d. F. vom Angulus frontalis rückwärts und zugleich stark winklig (Gruber, 2 F.): Dieselbe war bei Erwachsenen zackig, in $\frac{11}{12}$ d. F. offen, in $\frac{1}{12}$. d. F. (Gruber, 2. F.) theilweise verwachsen. In $\frac{1}{6}$ d. F. (Welcker, Gruber, 2. F.) wenigstens ging sie durch das Tuber parietale. An den getheilten Parietalia war das obere Stück das grössere: in $\frac{5}{12}$ d. F.; das untere Stück das grössere: in $\frac{1}{12}$ d. F., waren beide Stücke wohl gleich gross: in $\frac{2}{12}$ d. F. waren beide gross: (?) in $\frac{4}{12}$ d. F. Von den mit Theilung der Parietalia behaftet gewesenen Individuen (10), hatte eines einen Wasserkopf (Murray) und eines Deformitäten an noch anderen Körperstellen (Gruber, 1. F.).

Congenitale Theilung des Parietale beim weiblichen Geschlechte ist somit wenigstens noch nicht als sicher beobachtet angegeben; Schädel mit Theilung eines Parietale kommen überwiegend häufiger vor als solche mit Theilung beider Parietalia; Theilung des linkseitigen Parietale scheint etwas häufiger aufzutreten als des rechtseitigen; das getheilte Parietale an nur einer Schädelseite ist bald umfangreicher als das normale der anderen Seite, bald diesem gleich. Die congenital abnorme Spalte oder Sutur geht meistens quer durch das Parietale. Die beiden Stücke des getheilten

Parietale kommen vielleicht häufiger ungleich, als gleich gross vor, bei ungleichem Umfange ist in der Regel das obere, ausnahmsweise das untere Stück das grössere; getheilte Parietalia bedingen keine oder doch nur geringe Schädeldeformität.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IV. Fig. 1.

Schädel eines 15—18jährigen Jünglings (Ansicht von hinten [½] und rechts.)

P Rechtes Parietale bipartitum. p Oberes, p′ unteres Stück desselben. α Usurstelle am oberen Stücke. β Schläfenlinie am unteren Stücke. O Occipitalschuppe. o Oberes, mittleres, rhomboidales Stück der Interparietalportion derselben. o′ Unteres, seitliches, länglich-dreiseitiges Stück der rechten Hälfte derselben. * Congenitale Spalte (harmonieartige Sutur) im rechten Parietale. *′ Langer, theils obliterirter, theils klaffender Schenkel derselben. *″ Kurzer offener Schenkel derselben. † Suturartige schräge Ritze in der rechten Hälfte der Interparietalportion der Occipitalschuppe. †† Tiefe schräge Furche an der entsprechenden Stelle der linken Hälfte derselben. § Suturartige quere Ritze zwischen der Interparietal- und der Intermastoidealportion der Occipitalschuppe. γ Worm'scher Knochen in der queren Ritze.

St. Petersburg, den 3/15. November 1869.

VII.

Ueber congenital abnorm weite Foramina parietalia.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 2.)

Nach Messungen an 100 normal geformten und überall noch mit offenen Suturen versehenen Schädeln (78 männlichen und 22 weiblichen) betrug die Länge der Sutura sagittalis bei Männern: Min. = 11,0, Med. = 12,698, Max. = 15,0 Cm.; bei Weibern: Min. = 10,5, Med. = 11,795, Max. = 13,0 Cm.; überhaupt Min. 10,5, Med. = 12,5, Max. — 15,0 Cm. —

1



2



Karpowicz ad nat. del. W. Grohmann sc.

Von diesen Schädeln besassen Foramina parietalia: beiderseitig = 28 (22 m., 6 w.); beiderseitig, aber das rechte im Knochen, das linke in der Sutura sagittalis = 1; nur rechtseitig = 19 (15 m. u. 4 w.); nur linkseitig = 12 (8 m., 4 w.). Die Summe der Schädel mit Foramina an beiden Scheitelbeinen oder einem Scheitelbein allein oder in der Sutura sagittalis selbst verhielt sich zur Summe ohne ein solches Foramen, wie 60 : 40 = 3 : 2; die Summe der Schädel mit Foramen an beiden Scheitelbeinen verhielt sich zur Summe derselben mit Foramen an nur einem Scheitelbeine, wie 28 : 31 = 1 : 1,107; die Summe der einzelnen Scheitelbeine mit Foramen verhielt sich zur Summe derselben ohne Foramen, wie 88 : 112 = 1 : 1,272; die Summe rechtseitiger Scheitelbeine mit Foramen verhielt sich zur Summe linkseitiger Scheitelbeine mit Foramen, wie 48 : 40 = 1,2 : 1.

Schädel mit Foramen an beiden Scheitelbeinen oder doch an einem derselben kommen daher um $\frac{1}{3}$ d. F. häufiger vor als Schädel ohne Foramen an beiden Scheitelbeinen; Schädel mit Foramina an beiden Scheitelbeinen kommen etwas weniger häufig vor als Schädel mit Foramen an nur einem Scheitelbeine; Scheitelbeine ohne Foramen kommen um $+\frac{1}{20}$ d. F. häufiger vor als Scheitelbeine mit Foramen und rechtseitige Scheitelbeine besitzen um $\frac{1}{11}$ d. F. häufiger ein Foramen als linkseitige; Schädel mit Foramen knapp an der Sutura sagittalis oder in dieser oder mit doppeltem Foramen an einem Parietale treten selten auf. —

Der Abstand des Sitzes der Foramina parietalia vom hinteren Ende der Sutura sagittalis (oder Winkel der Sutura lambdoidea) betrug: Min. = 2,0, Med. = 3,475, Max. = 4,5 ganz ausnahmsweise 5,8) Cm.; der Abstand des Sitzes derselben von der Sutura sagittalis betrug: Min. 2,0 (abgesehen von den Fällen mit Foramen in oder knapp neben der Sutur), Med. = 6,753, Max. = 17,0 Mm.

Die Foramina parietalia, wenn sie beiderseitig vorkommen, sind in $\frac{3}{4}$ d. F. gleich oder fast gleich von der Sutura lambdoidea entfernt, erst in $\frac{1}{4}$ d. F. auf einer oder der anderen Seite um 0,1 bis 1,2 Cm. mehr vorwärts gerückt. Dieselben sind in $\frac{2}{3}$ d. F. gleich oder fast gleich und in $\frac{1}{3}$ d. F. ungleich gross. Sie variiren in der Grösse so, dass sie im

Min. kaum oder für ein feines Haar, im Max. für eine Sonde von 1,5—2,0 Mm. Dicke durchgängig sind.

Foramina parietalia von 4—5 Mm. Weite und aufwärts sind *Seltenheiten.*

A. Fremde Beobachtungen.

Ueber enorm weite Foramina parietalia haben meines Wissens nur folgende Anatomen berichtet: Lobstein [1]), Fr. Arnold [2]), G. M. Humphry [3]), W. Turner [4]) und Wrany [5]). In dem Falle von Lobstein sollen die Foramina parietalia länglich und sehr gross (wie?) gewesen sein. — In dem Falle von Arnold hatte jedes Foramen den Durchmesser von 2 Lin. (etwa 4 Mm.). — In dem im Museum zu Cambridge aufbewahrten Falle ist nach Humphry das Foramen genug weit, um die Spitze eines Fingers aufzunehmen (large enough to admit the end of the finger). — An dem Schädeldache einer 25jährigen Frau, welches Dr. Maclagan besitzt, sind nach Turner's Beschreibung und Abbildung die Foramina parietalia quer-oval. Sie liegen etwa 1¼ Z. (3 Cm. 1,5 Mm. Par. M.) vor dem hinteren Ende der Sutura sagittalis und ½ Z. (1 Cm. 2,5 Mm.) von der letzteren lateralwärts, mit dem lateralen Pole neben einer als Tuber parietale gedeuteten Erhöhung. Am rechten weiteren Foramen beträgt der Durchmesser in transversaler Richtung $\frac{8}{10}$ Z. (2 Cm.), der in sagittaler Richtung $\frac{6}{10}$ Z. (1,5 Cm.); am linken Foramen

1) De nervis durae matris. Argent. 1772. Diss. Auf d. angehängten Tafel — Tab. 1. b. c. — (Steht mir nicht zur Verfügung, aber bei: S. Th. Sömmerring, Vom Baue des menschl. Körpers. Th. 1. Frankfurt a. M. 1800. S. 141. Note 9; F. G. Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 1. Halle 1804. S. 294. Note 38. J. Fr. Blumenbach, Geschichte u. Beschr. d. Knochen d. menschl. Körpers. Göttingen 1807. S. 122. Note k. Fr. Hildebrandt, Lehrb. d. Anatomie. Bd. 1. Braunschweig 1798. S. 150—151.

2) Handb. d. Anatomie d. Menschen. Bd. 1. Freiburg i. B. 1845. S. 404.

3) A Treatise of human Skeleton. Cambridge 1858. 8°. p. 243.

4) „Congenital deficiencies in the cranium" im Art.: „On some congenital deformities of the human cranium." (Continuation). Fig. 2. — Edinburgh med. Journ. Vol. XI. Edinburgh 1846. p. 133. (Aug. 1865.)

5) „Abnorme Weite der Foramina parietalia" in: Mittheil. a. d. pathol.-anat. Institute in Prag. — Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde. Bd. 90. Prag 1866. S. 109.

in transversaler Richtung $\frac{6}{10}$ Z. (1,5 Cm.), in sagittaler Richtung $\frac{4}{10}$ Z. (1 Cm.). Vom medialen Pole des linken Foramen verläuft eine offene Sutur fast quer medianwärts und setzt sich in den hinteren offenen Theil der Sutura sagittalis fort. Die vom medialen Pole des rechten Foramen wahrscheinlich ausgegangene Sutur ist verwachsen. Der vordere Theil der Sutura sagittalis ist in der Strecke von $1\frac{1}{2}$ Z. (3,8 Cm.) nur an der Aussenseite sichtbar; der mittlere Theil derselben, welcher mit seinem hinteren Ende zwischen den Foramina parietalia liegt, ist verwachsen. In der Mitte der Interparietalportion der Schuppe des Occipitale ist noch ein Foramen, das in verticaler Richtung 1 Z. (2,5 Cm.) und in transversaler Richtung $\frac{1}{2}$ Z. (1 Cm. 2,5 Mm.) weit ist, zugegen. Vom oberen Ende desselben entsteht eine Sutur, welche im Winkel der Sutura lambdoidea, gegenüber der Sutura sagittalis endigt. Das abnorme Foramen am Occipitale und die abnorm weiten Foramina parietalia waren durch eine Membran geschlossen. Diese der Foramina parietalia war siebförmig durchbrochen. Durch die Lücken derselben haben sich nach Turner's Vermuthung kleine Venen zum Sinus longitudinalis durae matris begeben, welche bei der Ossification der Parietalia durch ihre grosse Zahl die Knochenspitzen verhinderten, in der Localität der Foramina vorzurücken. Unter den vier Schädeldächern mit weiten Foramina parietalia im pathol.-anat. Museum zu Prag verhalten sich dieselben nach Wrany auf folgende Weise: An einem kranken Schädeldache mit verwachsenen Suturen ist das linke Foramen für einen Rabenkiel durchgängig. An einem anderen kranken Schädeldache eines 38jährigen Mannes mit theilweise synostotischen Suturen sind die Foramina schräg oval (medialer Pol rückwärts). Das rechte Foramen ist in transversaler Richtung 11 Mm., in sagittaler Richtung 4,5 Mm.; das linke in ersterer Richtung 6 Mm., in letzterer Richtung 2 Mm. weit. Das rechte Foramen ist stumpfrandig. Zum linken Foramen verlaufen eine Reihe von der Anlagerung der Aeste der Art. meningea media herrührende Furchen. Beide Parietalia sind an der Aussenfläche um die Foramina in einer Breite von etwa 2,7 Cm. verdickt und gewulstet. An einem dritten dünnen normalen Schädeldache mit innerer vollständiger Synostose der Sutura coronalis und sagittalis und äusserer Synostose

der Sutura sagittalis im Bereiche der Foramina parietalia sind letztere schräg oval (medialer Pol rückwärts) und scharfrandig. Das rechte Foramen ist in transversaler Richtung 9 Mm., in sagittaler Richtung 7 Mm.; das linke Foramen in transversaler Richtung 7,5 Mm., in sagittaler Richtung 5,5 Mm. weit. Die Distanz beider beträgt 17 Mm. Sie sind durch einen queren, theilweise geschlossenen Spalt mit einander verbunden. Zu jedem Foramen gehen zwei seichte, von der Anlagerung der Aeste der Art. meningea media herrührende Furchen. An einem vierten kranken Schädeldache mit theilweiser Synostose der Sutura coronalis und Synostose der Sutura sagittalis in der Gegend der Foramina parietalia sind diese rund. Sie sind 7 Mm. von einander entfernt und 2 Cm. vor dem hinteren Rande der Parietalia gelagert. Das rechte Foramen ist 2 Cm., das linke 1,6 Cm. weit. Sie sind durch einen queren feinen Spalt mit einander vereinigt. Seichte von der Anlagerung der Aeste der Arteria meningea media herrührende Furchen gehen zu gefurchten Stellen der Peripherie der Foramina. Wrany glaubt, dass das Auftreten weiter Foramina parietalia mit der Gefässvertheilung zusammenhänge, ein grosser durchtretender Arterienast einen geringen Grad abnormer Weite, mehrere durchtretende Arterienäste einen höheren Grad abnormer Weite bedingen *).

*) Bei J. Hyrtl, Handb. d. topogr. Anatomie. Bd. 1. Wien 1860. S. 54 — werden angebliche Berichte der älteren Schriftsteller über abnorm grosse Foramina parietalia für irrige erklärt. Es heisst daselbst: „Was ältere Schriftsteller (Bartholin) von ihrer abnormen Grösse erwähnen, scheint Irrthum oder doch Verwechslung mit narbigen Schädelöffnungen veranlasste Selbsttäuschung zu sein, da ich (Hyrtl) in keinem Museum Deutschlands und Frankreichs eines Falles ansichtig wurde, welcher in seinen Dimensionen dem von Bartholin angeführten auch nur nahe käme.“ — Sieht man aber nach bei: *Casp. Bartholinus* (pater) — Instit. anatomicae ab Thom. Bartholino (filio) Lugd. Batav. 1641. 8. Lib. IV. Cap. VI. p. 454—455; Lugd. Batav. 1645. 8°. p. 405—406; Paris 1647. 4°. p. 535; Nürnberg 1677. 4°. S. 790 —, so findet man daselbst keine Angabe über Foramina parietalia, nur die Bemerkung bei den Ossa sincipitis: „et extrinsecus foramina exigua“; „et de petits trous par dehors“; „und auswendig kleine Löchlein“; bei *Thom. Bartholinus* (filius) - Anatome quartum renovata. Lugd. Batav. 1684. 8°. Lib. IV. Cap. VI. p. 707 et 710 —, so findet man auch keine Angabe über Foramina parietalia und

B. Eigene Beobachtungen.

Abnorm weite Foramina parietalia habe *ich* an *zwei Schädeln*, welche ich in meiner Sammlung aufbewahre, angetroffen:

1. Fall. Schädel mit enorm weitem Foramen parietale an beiden Seiten (Fig. 2). (Aus der Maceration vom Jahre 1865—1866.)

Der Schädel, welcher einem Weibe mittleren Alters angehörte, ist nicht abnorm geformt. An den Parietalia abwärts von der: Linea temporalis,

wieder nur die Bemerkung bei den Ossa sincipitis: „et extrinsecus foramina exigua"; bei *Casp. Bartholinus* (Thom. filius) — Specimen hist. anat. Amstelodami 1701. 8°. p. 172—174 —, so findet man wohl über die Knochen im Allgemeinen wenige Bemerkungen, aber über dieselben im Speciellen, daher über die Ossa sincipitis und deren Foramina, ebenfalls kleine Angaben. Ferner werden die Foramina parietalia gar nicht erwähnt von: Alex. Benedictus (1527. Lib. IV. Cap. VII et VIII.), Andr. Vesal (1555. p. 206), Realdo Columbus (1559. p. 21), Giov. Valverde (1560. fol. 5^b, 6^a), Barth. Eustachi (1563.), Andr. du Laurens (1600. p. 69), Adrian Spigel (1632. p. 46), Joa. Vesling (1641. p. 107), Joa. Riolan (1648. p. 26. 1649. p. 469), Bourdon (1687. p. 321), Ph. Verheyen (1699. p. 424), Steph. Blancard (1705. p. 986), L. Heister (1723. p. 17), Tarin (1753. p. 28, 29) u. A. Dann haben die Foramina parietalia nur dem Namen nach erwähnt oder damit gewisse Löcher vielleicht gemeint: Gabr. Falloppia (1570. fol. 34^b), Caspar. Bauhin (1605. p. 528)?, Dom. de Marchettis (1652. p. 104)?, W. Rolfinck (1656. p. 276)?, Isbr. de Diermerbroeck (1685. p. 530)?, J. Dracke (1727. p. 376), Lieutaud (1742. p. 26), Sabatier (1777. Tom. I. p. 39) u. A. Endlich haben mehr oder weniger ausführlichere Angaben über die Foramina parietalia geliefert, ohne von deren besonderer Grösse zu sprechen: J. Palfin (1731. p. 106), J. B. Winslow (1732. p. 25), Ch. E. Eschenbach (1750. p. 84), Bertin (1754. Tom. II. p. 20), Disdier (1767. Tom. I. p. 123), J. C. A. Mayer (1783. Bd. 1. S. 284) u. A. — Die älteren Schriftsteller (Bartholin) scheinen darnach über Foramina parietalia abnormer Grösse *gar nicht* berichtet zu haben. Ist dem so, so konnten sie die ihnen zugemutheten *Irrthümer nicht* begangen haben. Allerdings muss man von Casp. und Thom. Bartholin's u. A. „Bregma apertum" absehen, mit dem sie die „persistirende Stirnfontanelle" gemeint hatten, worüber man die Literatur, die in manchen anatomischen Lehrbüchern falsch angeführt ist, in meinem Aufsatze: „Zur Persistenz der Stirnfontanelle bei erwachsenen Menschen" — Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. 1865. No. 30 — richtig zusammengetragen findet.

an und rückwärts von deren Foramina, namentlich am Angulus mastoideus; dann an der Interparietalportion der Schuppen des Occipitale ist er hyperostotisch. Die Dicke an den Parietalia steigt bis 0,8—0,9 und beträgt an der Brücke zwischen deren beiden Foramina etwa 0,8 Cm.; die Dicke an der Occipitalschuppe steigt auf 0,8—1,1 Cm. Das rechte Parietale zeigt 3 Cm. vor seinem Foramen und 2,3 Cm. von der Medianlinie eine kleine flache Exostose. Die Sutura coronalis ist an ihren Enden und an der Innenseite des Schädels völlig verwachsen, im grössten Theile der Aussenseite noch offen. Die Sutura sagittalis, welche eine Länge von 12 Cm. hat, ist ganz verwachsen. Entsprechend ihrem 6,4 Cm. langen vorderen Stücke und ihrem 2,6 Cm. langen hinteren Stücke, sind an der Aussenseite des Schädels noch schwache Spuren von ihr zu sehen. An einem 3 Cm. langen und zwischen den Foramina parietalia befindlichen Stücke fehlen auch diese. Nur eine kurze Strecke, jederseits vom Winkel der Sutura lambdoides und nur an der Innenseite des Schädels ist Synostose sichtbar. Uebrigens sind diese Sutur und andere Suturen offen. Die Foramina parietalia haben die Gestalt enorm weiter und langer dreiseitiger Querspalten, welche ihr breites Ende gegen die Medianlinie gekehrt haben. Das rechte Foramen ist am medialen Ende schräg abgestutzt, zeigt 3 spitze Winkel (lateralen, oberen medialen und unteren medialen) und 3 Ränder (oberen geraden langen, unteren schrägen kürzeren und medialen schrägen kürzesten). Das linke Foramen zeigt ein spitzes laterales und ein abgerundetes weites mediales Ende, einen geraden oberen und einen schrägen unteren Rand. Das rechte Foramen ist weit: in transversaler Richtung 1,0 Cm., in schräg-sagittaler Richtung am medialen Ende 0,6 Cm.; das linke Foramen ist weit: in transversaler Richtung 1,3 Cm., in schräg-sagittaler Richtung am medialen Ende 0,5 Cm. Ersteres ist somit kürzer und weiter, letzteres länger und schmäler. An dem lateralen und medialen Ende sind beide Foramina und am unteren Rande ist das linke Foramen durch Ausschnitte und dazwischen liegende schwache Erhöhungen, wie stumpf gerifft. An der Innenseite des Schädeldaches sieht man vom medialen Ende des rechten Foramen eine Furche schräg vor- und eine andere schräg rückwärts, von demselben Ende des linken Foramen eine Furche schräg rückwärts verlaufen. Diese wohl von der Anlagerung von Venen herrührende Furchen setzen sich in den Sulcus sagittalis fort. Sie sind beträchtlich tief und bis 0,5 oder 0,6 Cm. breit. Zwei bis drei schmale, ganz seichte Furchen endigen im lateralen Winkel des rechten Foramen und eine solche seichte Furche endigt im lateralen Winkel des linken Foramen. Eine solche undeutliche Furche endigt in einiger Entfernung vom oberen medialen Winkel des rechten Foramen und eine undeutliche vordere und hintere Furche endigen am medialen Ende des linken Foramen. Diese schmalen Furchen rühren von der Anlagerung der Zweige der Arteria meningea media her, sind also Arterienfurchen. Die Foramina liegen über einer Linie, welche die Medianlinie 3,2 Cm. über dem Winkel der Sutura lambdoides oder dem hinteren Ende der Sutura sagittalis kreuzt. Das rechte Foramen liegt: mit dem medialen Ende 3,6 Cm., mit dem lateralen Ende 4,4 Cm.; das linke Foramen

liegt: mit dem medialen Ende 3,3 Cm., mit dem lateralen Ende 4,0 Cm. über den Seiten der Sutura lambdoidea. Der Abstand der Foramina von einander beträgt: 2 Cm.; derselbe eines jeden von der Medianlinie: 1 Cm.

2. Fall. Schädel mit abnorm weitem rechten Foramen parietale. (Aus der Maceration von 1868—1869.)

Der Schädel, welcher einem alten Manne angehörte, ist ein congenitaler Schrägschädel. Die rechte Hälfte ragt vorn und die linke Hälfte hinten etwas mehr hervor als die andere. Erstere ist etwas höher als letztere. Mit Ausnahme eines Theiles der rechten Sutura squamosa ist keine Sutur auch nur stellenweise völlig offen. Die Sutura sagittalis, welche 12,3 Cm. lang ist, zeigt an der Aussenseite des Schädels vorn in einer Strecke von 4,5 Cm. und hinten in einer Strecke von 1,8 Cm. und an der Innenseite des Schädels vorwärts von den Foramina parietalia ihre deutliche Spuren; übrigens ist sie, namentlich auch zwischen den Foramina parietalia, fast ohne Spur verwachsen. Durch senile Atrophie sind die Knochen verdünnt. An manchen Stellen, z. B. an der oberen lateralen und medialen Wand der Orbita u. s. w., kam es dadurch zu Perforationen. An der äusseren Fläche der Parietalia sind deren Foramina von einem starken Walle, in dessen Mitte sie sich öffnen, umkreist. Der Wall ist an beiden Foramina abgerundet und mag sich 1—1,5 Mm. über die Oberfläche der Knochen erheben. Am rechten Foramen ist er höher und breiter als am linken. Seine Breite am rechten Foramen beträgt: bis 0,8 oder 0,9 Cm. Die innere Fläche der Parietalia zeigt tiefe Furchen von der Anlagerung der Aeste der Art. meningea media, wovon zwei (vielleicht drei) von den Zweigen im lateralen Umfange jedes Foramen derselben endigen. Die Furchen zum rechten Foramen sind kaum ausgeprägter als die zum linken, aber alle sind ausgeprägter als die Arterienfurchen zu den enorm weiten Foramina parietalia des 1. Falles (Schädels von dem Weibe). Vom medialen Umfange des rechten Foramen sieht man aber eine Strecke weit die Spur einer breiten schräg median- und rückwärts zum Sulcus sagittalis gerichteten wohl Venenfurche. Jedes Foramen parietale sitzt 3,5 Cm. über dem seitlichen Theile der Sutura lambdoidea. Wenn man aber von jedem derselben eine die Medianlinie kreuzende Linie zieht, so zeigt es sich, dass das rechte Foramen: 2,6 Cm. und das linke: 3,2 Cm. über dem hinteren Ende der Sutura sagittalis, also letzteres davon entfernter liege, als ersteres. Der Abstand der Foramina von einander beträgt: 3 Cm. Das rechte Foramen liegt der Medianlinie um 2—3 Mm. näher als das linke. Das linke Foramen ist rund und für eine Sonde von 1,5 Mm. durchgängig, somit noch normal weit; das *rechte Foramen* aber ist queroval, in transversaler Richtung 4,75 Mm. und in verticaler Richtung 3—3,5 Mm., also *abnorm weit*. Der untere Umfang des Ostium externum des letzteren erscheint an einigen Stellen durch schwache Erhöhungen, wie stumpf gerifft. Vom unteren Umfange des medialen Poles zieht an der Aussenfläche des Parietale eine kurze Strecke eine schmale und seichte Furche schräg ab- und medianwärts.

C. Vergleichung der Fälle und Schlüsse.

Unter diesen meines Wissens bekannten 10 Schädeln mit abnorm weiten Foramina parietalia gehörten sicher nur zwei (Turner, Gruber, 1. F.) dem weiblichen Geschlechte an. Wenn man den Fall im Museum zu Cambridge, von dem Humphry nicht angegeben hat, ob das weite Foramen parietale beiderseitig oder nur einseitig vorhanden ist, abrechnet; so waren die abnorm weiten Foramina parietalia an 7 Schädeln beiderseitig und an 2 Schädeln einseitig (Wrany 1. F. links, Gruber 2. F. rechts) zugegen. Wenn man ferner den Fall im Museum zu Cambridge wieder abrechnet, so waren die 16 Parietalia mit abnorm weiten Foramina gleich häufig rechte und linke. Die abnorm weiten Foramina parietalia waren: bald rund (Arnold, Wrany, 1. F., 4. F.); bald länglich, quer- oder schräg-oval (Lobstein, Humphry?, Turner, Wrany 2., 3. F., Gruber 2. F.); bald quere mit den breiten Enden gegen die Medianlinie gerichtete Spalten (Gruber 1. F.). An Grösse variirten die runden Foramina: von 4 Mm. oder weniger (Arnold, Wrany 1. F. links) bis 2,0 Cm.; die ovalen von 4,75 und 3,5 Mm. (Gruber 2. F. rechts) bis 2,0 u. 1,5 Cm. (Turner rechts); die spaltförmigen: von 1,0 u. 0,6 bis 1,3 u. 0,6 Cm. (Gruber 1. F.) Durchmesser. An Grösse variirten die Foramina der rechten Parietalia: von 4,0 Mm. (Arnold) bis 2,0 oder 2,0 u. 1,5 Cm. (Wrany 4. F., Turner); die der linken Parietalia: von 4 Mm. (Wrany 1. F.) bis 1,6 Cm. (Wrany 4. F.). So weit Angaben existiren, sassen die Foramina über dem hinteren Ende der Sutura sagittalis: 2 Cm. (Wrany 4. F.) bis 3,2 Cm. (Gruber 1. F.); und lateralwärts von der Medianlinie (Sutura sagittalis): 3,5 Mm. (Wrany 4. F.) bis 1 Cm. 2,5 Mm. (Turner, Gruber 2. F.).

Abnorm weite Foramina parietalia scheinen daher häufiger beim männlichen Geschlechte als beim weiblichen, häufiger beiderseitig als einseitig, gleich häufig rechts und links vorzukommen. Sie sind häufiger in einer Richtung (transversaler) weiter, als in transversaler und verticaler (sagittaler) Richtung gleich weit. Die Weite variirt sehr, übersteigt aber nicht 2 Cm. Die Foramina unter runder und quer-ovaler

Form treten mit der geringsten und der grössten Weite auf, und die rechtseitigen Foramina erreichen eine grössere Weite als die linkseitigen. Ihr, wenn auch variabler Sitz befindet sich doch innerhalb des Bereiches des oben angegebenen Sitzes der Foramina der Norm. —

Nach H. Welcker [7]) „bilden sich die Foramina parietalia beim Fötus aus Spalten hervor, welche die von den Seitenhöckern aus nach dem Angulus lambdoideus hinstrahlenden Knochenspitzen zwischen sich lassen. — Diese engen Randspalten schliessen sich an ihrem medialen Ende gegen die Sutura sagittalis bald ab, wodurch enge, runde oder oblonge Foramina parietalia, wie sie in der Norm sind, entstehen. Sind aber die Randspalten in Folge von Ossificationsmangel (Bildungshemmung) weit und bleiben sie abnorm weit, so können sie sich an ihrem breiten medialen Ende gegen die Sutura sagittalis schwer abschliessen und müssen abnorm weite Foramina parietalia geben, welche lange oder zeitlebens mit der Sutura sagittalis in Verbindung bleiben können (Turner, Wrany 3. u. 4. F.) und in der Regel ihren grössten Durchmesser in der Richtung der Spalte besitzen, also meistens eine quer-längliche oder wirklich spaltenartige Form (Gruber 1. F.) haben. — Die Ursache des Ossificationsmangels und des dadurch bedingten Auftretens der Foramina parietalia mit abnormer Weite ist noch nicht genügend ausgemittelt.

Für die *Vermuthung* von *Turner:* „dass in seinem Falle mehrere durch die siebförmig durchbrochene, die Foramina parietalia verschliessende Membran durchtretende Venen zum Sinus longitudinalis Hemmung der Ossification und dadurch abnorme weite Foramina verursacht hätten" sprechen: ein Fall mit weiten Foramina, in welchem durch letztere wahrscheinlich grosse Venen getreten waren (Gruber 1. F.), der Fall von Raym. Vieussens [8]), in welchem eine starke Vene (wohl durch ein weites Foramen parietale) zum Sinus longitudinalis durae matris sich begab, und grosse Foramina an anderen Orten des Schädels bedingende starke Emissaria; *gegen dieselbe* aber andere

[7]) Untersuch. über Wachsthum u. Bau d. menschl. Schädels. Leipzig 1862. 4°. S. 17.

[8]) Nervo-graphia universalis. Francof. 1690. 8°. Lib. I. Cap. II. p. 20.

Fälle mit weiten Foramina parietalia (Wrany 2. 3. u. 4. F.). Die *Richtigkeit* der *Vermuthung* von *Wrany:* „dass ein starker durch das Foramen parietale tretender Ast der Arteria meningea media abnorme Weite desselben geringen Grades bedinge, mehrere zum Durchtritte gelangenden Aeste derselben aber die Ossification am fötalen Schädel im ganzen Bereiche der Durchtrittsstelle sistiren, also Foramina parietalia grosser Weite verursachen" — ist: durch seinen 2. Fall, in welchem zum rechten grösseren Foramen einige kleinere, zum linken kleineren Foramen drei grosse und mehrere kleine Arterienfurchen zogen; durch meinen 2. Fall, in welchem im normal weiten linken Foramen ebenso viele und wohl ebenso starke Arterienfurchen endigten, wie im rechten Foramen mit abnormer Weite geringen Grades; und durch meinen 1. Fall mit abnorm weiten Foramina hohen Grades, zu welchen nur seichte, undeutliche Arterienfurchen sich begaben, zu *bezweifeln.*

St. Petersburg, den $\frac{\text{23. October}}{\text{4. November}}$ 1869.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1869.

Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

4. München. Karl Kuhn, Prof. der Physik, geb. 1816 zu Cunreuth (Oberfranken) (Pogg. Handwörterbuch I. 1328).

10. Kiel. Dr. Matthias Claudius, Prof. der Anat. a. D. in Marburg.

14. Dresden. M. L. Frankenheim, Prof. der Physik zu Breslau, geb. 1801 zu Braunschweig. (Pogg. Handwörterbuch I. 792.)

Januar.

19. Leipzig. Karl Reichenbach, geb. 1788 zu Stuttgart, seit 1839 baronisirt, technischer Chemiker. (Pogg. biogr.-lit. Handwörterb. II. 593. Brockhaus Convers.-Lex. Callisen XXX. 394.)

24. Stuttgart. Dr. Bernhard Zipperlen, geb. 1801 in Heidenheim, prom. 1825, seit 1843 Hydropath in Teinach. (Schwäb. Merc. 4. April.)

Februar.

5. Pressburg. Gust. Lang, Prof. an der medicin. Akademie zu Klausenburg, 30 Jahre alt, an Blutzersetzung (vgl. dieses Archiv Bd. XLIV. S. 202).

10. Paris. Augustin Grisolle, geb. 1811 zu Fréjus (Var), Honorarprofessor an der Pariser Facultät, seit drei Jahren gelähmt. (Gaz. des hôp. 16. Febr. Callisen Schriftst.-Lex. XXVIII. 283.)

17. Würzburg. Johann Joseph Scherer, geb. 1814 zu Aschaffenburg, Dr. med. Wirceb. 1836, 1836—1838 Arzt im Bade Wipfeld, dann auf wissenschaftlichen Reisen und Liebig's Schüler in Giessen, 1842 Prof. extr. Chem., 1847 ord. in Würzburg. (Pogg. HWB. II. 790.)

22. Würzburg. Joh. Narr, Hofrath, geb. zu Eichstätt am 21. April 1802, 1828 Privatdocent in München, seit 1833 Prof. der allg. Path. u. Ther. u. Semiotik zu Würzburg. (Callisen.)

März.

14. Perugia. Francesco Bonucci, Prof. der Physiologie an der Univ. u. Director des Irrenhauses daselbst.

14. Klattau. Dr. Franz Ritter von Russheim, 1866 Chefarzt der österr. Nordarmee, 63 Jahre alt.

20. Heidelberg. Dr. Alexander Pagenstecher, früher Arzt in Elberfeld, Mitgl. der deutschen Nationalversammlung und der 2ten badischen Kammer, 69 Jahre alt.

29. München. Hofrath Dr. med. Steinbacher, Inhaber der „Naturheilanstalt" Brunnthal bei München.

30. London. James Wardrop, Leibarzt K. Georg IV, Chirurg, 86 Jahre. (Callisen XX. 394. XXXII. 219.)

30. London. Joseph Hodgson, Chirurg, Lithotom, 80 Jahre. (Callisen IX. 9.)

April.

2. Frankfurt a. M. Hermann von Meyer, geb. daselbst 1801, Bundescassir, berühmter Paläontologe, Dr. philos. honor. Wirceburg. 1844. (Preuss. Staatsanz. 10. Juli.)

5. Wien. Dr. Raph. Ferd. Husslan, Assistent Boer's, 68 Jahre. (Callisen IX. 324. XXIX. 110.)

16. Wien. Reg.-Rath Dr. Joh. (Ritter von) Fritsch, Leibarzt der Kaiserin Maria Louise, dann des Kaisers Franz Joseph, 65 Jahre.

17. Bologna. Antonio Bertoloni, geb. zu Sarzana 1775, seit 1792 Schüler Peter Frank's in Pavia, 1791 Dr. med. in Genua, Arzt in Sarzana, 1811 Prof. in Genua, 1815 Prof. der Botanik in Bologna, auch historischer Schriftsteller, Verf. der Flora Italica 1833—1867.

April.

20. Cagliari. Giuseppe Giacinto Moris, geb. 1796 zu Orbassano (Piemont), Dr. med. in Turin 1815, seit 1822 Prof. der Klinik in Cagliari, Verf. der Flora Sardoa 1837—1859.

20. Nancy. Franz Jos. Hier. Nicklès, geb. 1820 zu Erstein (Elsass), Prof. der Chemie an der Faculté des Sciences, 49 Jahre. (Pogg. HWB. II. 281.)

25. Kreuznach. Geh. San.-Rath Dr. Ludwig Trautwein, prom. zu Bonn 1837.

? Sachsenberg (Mecklenb.). Med.-Rath Emil Löwenhardt, geb. 1827 zu Prenzlau, prom. 1851 zu Halle, 1854 Assistent, dann II. Arzt an der Irrenanstalt zu Halle, 1862 Dir. der Anstalt Münsterlingen in der Schweiz, 1863 Director der Irrenanstalt Sachsenberg.

Juni.

17. Baden-Baden. Sanitätsrath Dr. Helfft aus Berlin, balneologischer Schriftsteller.

19. Pisa. Isacco Galligo, 47 Jahre alt, Verf. eines verbreiteten Handbuches über Syphilis.

21. Wiesbaden. Kais. Russ. Wirkl. Staatsrath Ferd. v. Heyfelder, geb. 1798 zu Küstrin, Freiwilliger, prom. zu Breslau 1820, lebt 1821—1823 zu Paris, Physicus in Trier, 1833 Leibarzt in Sigmaringen, 1841 Prof. u. Dir. der chirurgischen Klinik in Erlangen, 1855 nach Petersburg berufen. (Unsere Zeit 1. Nov. Callisen VIII. 477. XXVIII. 522.)

22. Kiel. Dr. med. Steindorff, Mitglied der Deutschen Nationalversammlung.

22. New-York. Dr. Charles Meigs, Prof. der Geburtshülfe am Jefferson medical college.

29. Königsberg. A. F. G. Werther, geb. 1815 zu Rosslau, Dr. phil. Berol. 1843, ausserord. Prof. der Chemie in Königsberg 1853, ordentl. 1859. (Pogg. HWB. II. 1303.)

Juli.

3. Kiel. Dr. A. Colberg, Prof. der patholog. Anatomie.

19. Wernigerode. Victor Aimé Huber, geb. 1800 zu Stuttgart, prom. als Dr. med. 1821, bekannter belletristischer, politischer und socialwissenschaftlicher Schriftsteller.

28. Prag. Joh. Evang. Purkinje, geb. 1787 zu Libochowitz, Prof. in Breslau seit 1823, Prof. in Prag seit 1849. (Poggendorff HWB. II. 544. Callisen XV. 264. XXX. 321.)

28. Dresden. Geh.-Rath Dr. Karl Gustav Carus, Präs. der Leop.-Carolinischen Akademie der Naturforscher, geb. zu Leipzig 1789, prom. 1811, Prof. in Dresden 1815—1827; seit 1827 königl. sächsischer Leibarzt. (Unsere Zeit 15. Oct. Callisen III. 508. XXVII. 38.)

29. Halle. Prof. Dr. Mann.

August.

1. Berlin. Geh. Med.-Rath Prof. Ludwig Böhm, geb. 1811 in Hanau, Dr. med. Berol. 1835, Privatdocent 1841, 1845 Prof. extr. an der Berliner Universität, Chirurg. (Preuss. Staatsanz. 28. August. Berliner klin. Wochenschr. No. 32. Callisen XXVI. 350.)

August.

12. Wiesbaden. Ober-Med.-Rath Vogler.

18. Moskau. F. J. Inosemzeff, Prof. a. D. der Chirurgie.

September.

6. Strasburg. Theod. Böckel, Dr. med., früheres Mitglied des protestantischen Consistoriums, 67 Jahre alt.

13. Am Achensee. Ober-Med.-Rath Karl (von) Pfeufer, geb. 1806 in Bamberg, 1841 Prof. in Zürich, 1844 Prof. in Heidelberg, dann nach München berufen. (Callisen XXXI. 214.)

14. Chur. Prof. Gottfried Theobald, früher Pfarrer in Bergen bei Frankfurt und eifriges Mitglied der Wetterauer naturf. Ges., dann Lehrer der Naturwissenschaften an der Graubündner Cantonalschule.

17. London. Thomas Graham, geb. 1805 zu Glasgow, seit 1837 Lehrer der Chemie am University-College, London. (Pogg. HWB. I. 936.)

Ende. Querfurt. Kreisphysicus Otto Schraube.

October.

9. Leipzig. Geh. Hofrath Otto Linné Erdmann, geb. 1804 in Dresden, Privatdocent der Chemie in Leipzig 1825, ausserord. Prof. 1827, ordentl. 1830, Director der Leipzig-Dresdener Eisenbahngesellschaft. (Pogg. HWB. I. 674.)

11. Paris. Dr. Cerise, bekannt durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der Niere.

13. Paris. Akademiker und Senator St. Beuve, geb. 1804 in Boulogne, Arzt, bis 1827 Externe im Hôp. St. Louis zu Paris.

26. Wien. Prof. der Zoologie Rudolf Kner, geb. 1810. (Engelmann, Biblioth. zoologica.)

November.

1. Gröningen. J. van Deen, Prof. der Physiologie an der dasigen Hochschule.

Mitte. Antwerpen. Dr. Broeckx, Schriftsteller über Geschichte der belgischen Medicin.

25. Clausthal. Friedrich Adolf Römer, geb. 1809 zu Hildesheim, 1851—1867 Director der Bergschule zu Clausthal. (Pogg. HWB. II. 674.)

December.

2. Leipzig. Prof. Dr. Kneschke, Arzt und Heraldiker, geb. zu Zittau 1798, Prof. extr. zu Leipzig seit 1838. (Callisen XXIX. 283.)

2. Stockholm. Prof. Axel Joachim Erdmann, geb. 1814, Leiter der geolog. Untersuchung von Schweden. (Pogg. HWB. I. 675.)

Aus dem Jahr 1868 ist nachzutragen:

31. Dec. Edinburg. James David Forbes, geb. 1809 in Edinburg, 1833—1860 daselbst Prof. der Mineralogie. (Pogg. I. 770.)

2.

Dilatation und tödtliche Ruptur des Duodenum.

Von Dr. A. Wernich,
Assistenzarzt des Elisabeth-Krankenhauses zu Berlin.

Frau H., 54 Jahre alt, klagt bei ihrem Eintritt in das Krankenhaus, dass sie circa 1 Jahr an unbedeutendem Aufstossen und schwerer Verdauung leide. Seit 12 — 13 Wochen besteht vollständige Appetitlosigkeit und häufiges, massenhaftes Erbrechen. Das letztere tritt nie unmittelbar nach dem Essen, sondern oft auch nach 2 — 3tägiger Enthaltung aller Nahrung auf. Besonders starke Leibschmerzen werden in Abrede gestellt. Ausserdem wurde, nachdem die Regel bereits 6 Jahre ausgeblieben, im letztvergangenen Jahre etwas Blutabgang bemerkt.

Eigenthümliche, etwas icterische Blässe. Sehr leidender Gesichtsausdruck. Haut fühlt sich kühl und trocken an. Mässiger Zungenbelag. Abdomen wenig aufgetrieben, mehr in die Breite ausgedehnt, schwappt bei Bewegungen sichtbar. Der Palpation bietet sich eine sehr ausgedehnte Fluctuation über den ganzen Unterleib dar. In der Fossa cardiaca eine ganz undeutliche Resistenz, die auch etwas schmerzhaft sein soll. Wenn die Kranke auf der linken Seite liegt, fühlt man vom rechten Rippenrande sich ziemlich genau in der Axillarlinie fortsetzend den Rand eines festen Tumors, der sich bis zur Crista oss. il. verfolgen lässt. Ferner fühlen sich die Partien rechts und links von der Symphyse aufwärts sehr resistent an, sind aber indolent. — Sehr voller tympanitischer Percussionston beginnt links im 5. Intercostalraum, erstreckt sich ohne Unterbrechung nach unten bis circa handbreit über der Symphyse. In gleicher Weise besteht rechts von der 5. Rippe, der Grenze des Lungenschalls bis unterhalb des Nabels ein lauter tympanitischer Ton, so dass von einer Leberdämpfung keine Andeutung aufzufinden ist. Die vorher als resistent palpirten Stellen geben einen gedämpften hohen Percussionsschall. Brustorgane, einschliesslich des Herzens zeigen nichts Pathologisches. Harn enthält kein Albumen; das Rectum sehr harte Kothballen, die zum Theil mechanisch entfernt werden. — Die Exploration ergab zweifellos ein Carcinoma uteri, welches bereits weit genug um sich gegriffen hatte, um die Port. vag. vollständig zu zerstören und das Scheidengewölbe in grosser Ausdehnung zu infiltriren. Besonders der letztere Befund gab uns einen Anhaltspunkt für die Diagnose, die wir auf weitverbreitete Carcinose der Unterleibsorgane mit Stenosirung des Digestionstractus an einem nicht näher präcisirten Orte stellten.

Die Art des Erbrechens und die Beschaffenheit des Erbrochenen hätte allerdings wohl, wie ich weiter unten noch zu bemerken gedenke, zu einer grösseren Aufklärung über die betroffene Stelle führen können. Doch blieb die Kranke zu kurze Zeit in Beobachtung, um alle Momente gehörig zu verwerthen. Wie in der Anamnese bereits angedeutet, erfolgte nehmlich das Erbrechen durchaus nicht gleich, oder auch nur 3 — 5 Stunden nach der Mahlzeit. Gleichgültig, ob wieviel oder welche Nahrung gereicht wurde, jeden Morgen und oft noch Nachmittags und Abends

erbrach die Patientin quartweise nach Messungen mehrmals 1600—1800 Ccm. grünlich gelber Massen. Dieselben waren stets von gleicher Beschaffenheit, stets sehr schaumig, von ausserordentlich saurem Geruch, reagirten auch stark sauer und liessen sich in eine gelbliche filtrirbare Flüssigkeit und grünliche, moosähnliche, feste Flocken scheiden. Mikroskopisch zeigten die letzteren nur die verworrenen gestaltlosen Bilder halbverdauter Eiweisssubstanzen und anderer Speisereste. Sarcine oder eine sonstige mir bekannte Pilzform konnte ich nicht darin entdecken. Soviel aber auch erbrochen wurde, stets blieb das Abdomen gefüllt und schwappend; drückte man etwas viel daran, so trat das Erbrechen sofort wieder auf, nicht weniger copiös, als es vielleicht eine halbe Stunde zuvor erfolgt war.

Eines Tages, als ohne besonderen Grund wieder mehrmals hinter einander erbrochen worden war, sank die Kranke plötzlich mit einem Schmerzensschrei zurück und klagte über einen tödtlichen Schmerz in der rechten Seite des Unterleibes. Sie bot das vollkommene Bild einer Perforations-Peritonitis dar, collabirte sehr schnell und starb 16 Stunden nach dem Ereigniss. Erbrechen erfolgte nach der Ruptur nicht mehr.

Section 22 Stunden p. m.

Pericardium und Pleura enthalten keine Flüssigkeit. — Herz mittelgross, gute Musculatur, normaler Klappenapparat. — Lungen beiderseits mit alten, schwer trennbaren Adhäsionen befestigt; beide überall gut lufthaltig, schiefrig gefärbt.

Im Abdomen findet sich rechts eine geringe Menge einer theils flockig-eitrigen, theils aus bröckligen, schleimig-schmierigen Massen bestehender Flüssigkeit, welche offenbar aus einem circa 15 Mm. breiten Riss in der Wand des Dünndarms stammt, dessen Lage sogleich beschrieben werden soll. In seiner Umgebung ist das Peritonäum trübe verdickt und theilweise mit eitrigen Flocken besetzt. Die Lage der Theile ist eine höchst abweichende. Zunächst fällt ein an manchen Stellen bis zur Dicke eines Kinderthorax ausgedehnter Schlauch auf, der von der Zwerchfellöffnung für den Oesophagus sich längs der linken Seite an der Wandung des Abdomens bis zum Beckenrande hinzieht, dann die ganze Regio iliaca sin. und dextr. ausfüllt, endlich in der rechten Abdominalseite wieder bis in die Reg. hypochondr. dextr. aufsteigt. Es ist dies der Magen und das fast bis zur Dicke eines gewöhnlichen Magens ausgedehnte Duodenum, beide durch einen sehr weiten, aber deutlich markirten Annulus pylori getrennt. Das Duodenum bildet, abgesehen von der allgemeinen Dilatation, da, wo es mit dem Pancreas zusammenstösst, ein weites Divertikel. Unterhalb desselben, zum Theil schon vom Caput pancr. ausgehend, sich dann in das Mesent. jejun. fortsetzend, findet sich ein Strang harter weisser Knoten, der das Darmlumen an dieser Stelle (Uebergang in das Jejunum) ausserordentlich verengert. Unmittelbar zwischen jenem Divertikel und dieser Strictur ist der oben erwähnte Riss; die Darmwand an diesem Ringe so zerreisslich, dass sie beim Emporheben sofort circulär abreisst. Von einer Geschwürsbildung auf der Schleimhaut ist Nichts wahrzunehmen. — Die Leber ist senkrecht gestellt und liegt mit der convexen Oberfläche ihres rechten Lappens der entsprechenden Seitenwand des Abdomens an. Das Pancreas, dessen Cauda normal gestaltet, dessen Caput aber durch ein rosenkranzförmiges Anhängsel jener weissen Knoten erheblich verlängert ist, liegt transversal über der ganzen Abdominalhöhle und legt sich mit

jedem Ende an die Vorderfläche einer Niere an. Der Dünndarm liegt theils im grossen, theils im kleinen Becken. Das Col. transv. ist durch den Magen derart mit nach unten gezogen worden, dass es sich quer oberhalb der Symphyse befindet, so dass ein Colon asc. und desc. jederseits, aber nur in minimalen Andeutungen existirt. — Oesophagus, Magen und Duodenum messen an der grossen Curvatur 1,16 Meter.

Oesophagus sehr dilatirt, zeigt auf der etwas anämischen glatten Schleimhaut nur zähen weissen Schleim in geringer Menge; die Wandungen nicht besonders verdickt. — Magen ebenfalls ohne alle makroskopisch sichtbaren Besonderheiten der Schleimhaut. — Duodenum von ganz glatter Innenfläche. Duodenalmündungen des Duct. choled. und pancr. deutlich dilatirt, die Eintrittsstelle eher etwas vertieft. — Das Jejunum enthält 8 Cm. unterhalb der beschriebenen noch eine zweite einen Finger lange Strictur, die eine mässige Bauchsonde eben passiren lässt. Auch um diese Gegend lagern sich Schnüre harter weisser Drüsenknoten. — Im weiteren Verlaufe ist der Dünndarm sehr zusammengeschrumpft, fast leer von Fäcalmassen, sehr anämisch und von dünnen Wandungen. — Coecum und Colon zeigen sehr dicke Wände, deren Muskelschicht über 1 Cm. mächtig ist. Sie schneiden sich ziemlich schwer und zeigen auf dem Durchschnitt ein weisses Ansehen. Bei Druck tritt aus der Schnittfläche ein milchiger Saft aus. Schleimhaut in grosser Ausdehnung ulcerirt. Mehrere sehr beträchtliche Stricturen. Im ganzen Dickdarm finden sich sehr harte und wenig gefärbte unregelmässig geformte und ungleich grosse Kothballen. — Das Rectum zeigt im oberen Theile einige sehr flache Ulcerationen; die Wandungen von normaler Dicke und Consistenz. — Leber etwas anämisch, deutliche zierliche Zeichnung. — Gallenblase enthält dunkelbräunliche Galle. Duct. chol. und cyst. sind bis zu Gänsefederkieldicke erweitert und münden mit dem Duct. pancr. zusammen in das oben erwähnte Divertikel des Duodenum. — Milz, Nieren, Ovarien normal. — Uterus zeigt an der Port. vag., die zum grösseren Theil schon fehlt und im Scheidengewölbe sehr bedeutende Infiltration von circa 1 Cm. Dicke (Carcinom). Die Uterushöhle ist ziemlich geräumig, mit etwas zähem Schleim gefüllt, Schleimhaut normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Der aus den Wandungen des Coecum und Colon austretende Saft zeigt grosse mehrkernige Zellen von den verschiedensten Formen, besonders auch eine grosse Zahl geschwänzter Zellen, so dass ich über die carcinomatöse Natur der Infiltration nicht im Zweifel war. Herr Dr. Ponfick hatte die Güte, diesen Befund dahin zu präcisiren, dass es sich um ein der Submucosa angehörendes Epithelialcarcinom handle. Die oben erwähnten Mesenterialdrüsen anlangend, die sich in rosenkranzförmigen Schlingen um die einzelnen Dünndarmpartien legten, so konnte Herr Dr. Ponfick krebsige Elemente in denselben nicht nachweisen; es handelte sich um eine Vermehrung der Zellen in der Art der kleinzelligen Lymphsarkome. — Das Gewebe des Pancreas war normal, ebenso boten die Wandungen des oberen Theils des Digestionstractus bis zur Rupturstelle mikroskopisch nichts Auffallendes dar.

Es sind nur wenige Bemerkungen, welche ich an den im Ganzen sich selbst interpretirenden Krankheitsfall anzuknüpfen habe. Was zunächst die Pathogenese des Ganzen anlangt, so wird man nicht anstehen, das Carcinom des Uterus als den

Locus primae affectionis anzusprechen. Wie wenig Beschwerden dieses Carcinom auch verursacht hatte und so unbekannt es auch der Kranken selbst geblieben war, abgesehen von der Prädilection entsprachen auch die anatomisch constatirten Fortschritte, die dasselbe bereits gemacht hatte, durchaus der Annahme, dass es schon einige Zeit vor Wahrnehmung der Verdauungsstörungen bestanden habe. Schwieriger zu beantworten bleibt die Frage, ob das Colon bereits in loco carcinomatös erkrankt, oder ob durch die Dislocation desselben die Degeneration begünstigt worden sei. So wenig die Carcinose nicht nur des Rectums (die hier allerdings ganz fehlte), sondern auch höher gelegener Dickdarmpartien zu den Seltenheiten gehört, so nahe liegt es, für die so enorme Ausbreitung der Krebsinfiltration noch nach besonders begünstigenden Ursachen zu suchen. Man könnte auf der anderen Seite für die Erklärung der Dilatation des Magens und Duodenums einen Moment dem Gedanken Raum geben, dass diese Partien durch das bereits erkrankte, dick und schwer gewordene Colon transv. nach unten gezerrt, dadurch in dem mehr befestigten unteren Ende des Duodenum eine Knickung resp. Stenosirung und so allmählich die Dilatation erzeugt worden sei. Doch fällt es bei der Befestigungsart des Colons und Magens einerseits schon schwer, dem ersteren bei der Dislocation eine so active Rolle zuzuertheilen, so war andererseits, so wenig es mir auch gelang, in Handbüchern ein Analogon aufzufinden, bei der Section die Umschnürung des Dünndarms mittelst der strangartig mit einander verbundenen, secundär degenerirten Mesenterialdrüsen so handgreiflich, dass ich nicht anstand, diese als die Urheber der Verengerung anzusehen. Bestärkt wurde ich in dieser Auffassung noch dadurch, dass, wie im Sectionsbericht angegeben, diese Umschnürung an einer tieferen Stelle des Jejunum sich wiederholte.

Die präcisere Diagnose der Stricturstelle betreffend, so hätte möglicherweise die chemische Untersuchung des Erbrochenen, welches ja aus einem Sack herstammte, in welchem Magensecret, Galle und Pancreassaft sich mit den Ingestis mischten, ohne dass andererseits Darminhalt in denselben gelangte, zu einigen Aufschlüssen führen können. Selbst nicht Chemiker, bedaure ich, dass mir in den Ferienmonaten die Unterstützung eines chemieverständigen Collegen fehlte, um durch eine wahrscheinlich nicht ganz einfache Untersuchung dieser Secretmischungen noch zu weiteren Resultaten zu gelangen. — Zu einer practischen Bemerkung gibt die mitgetheilte Beobachtung noch insofern Anlass, als in dem Ausgange des Falles eine Bestätigung des Erfahrungssatzes liegt, bei irgendwie vermutheten degenerativen Structurveränderungen innerer Organe sich eines jeden energischeren Eingriffes zu enthalten. Wir mussten uns wohl sagen, dass jedes in diese Flüssigkeitsmasse gegossene innere Mittel auch nicht die geringste Wirkung haben konnte und der Gedanke lag nicht allzufern, durch Wegschaffen dieser Flüssigkeitsmengen erst einen der Therapie einigermaassen zugänglichen Boden zu gewinnen, also etwa die Entleerung des Magens auf emetischem Wege zu befördern. Dieser Indication folgend würde man sich bei ähnlichem Ausgange der Erwägung nicht entziehen können, das Eintreten der Ruptur begünstigt und den Exit. leth. beschleunigt zu haben.

3.

Einige Fälle von Cheilitis glandularis apostematosa (Myxadenitis labialis).

Von Prof. Richard Volkmann in Halle.

Fünfmal habe ich bis jetzt eine eigenthümliche Form von chronischer Entzündung der Unterlippe gesehen, über die ich nirgends in der Literatur Notizen finde.

Sämmtliche Kranke waren Erwachsene. Drei von ihnen hatten kurze Zeit vorher an constitutioneller Syphilis gelitten und waren bei dem einen noch einige Flecke von Psoriasis palmaris nachweisbar, während bei den übrigen, mit Ausnahme einiger leicht geschwellter Lymphdrüsen momentan keine syphilitischen Localaffectionen mehr aufgefunden werden konnten. Zwei waren vollkommen gesund und behaupteten nie syphilitisch erkrankt gewesen zu sein.

Der Verlauf der Lippenentzündung war in allen 5 Fällen ein sehr ähnlicher, wenngleich verschieden schwerer. Die Unterlippe schwoll allmählich ohne besondere Schmerzen an und wurde hart und fest, so dass das Gesicht einen plumpen widerwärtigen Ausdruck bekam. Die Beweglichkeit der Lippe war sehr behindert, ja in einem Falle fast ganz aufgehoben. Die Anschwellung erstreckte sich durch die ganze Dicke und Breite der Unterlippe bis herab zu ihrem Uebergang in das Kinn. Einmal griff sie an beiden Mundwinkeln auf die Oberlippe über, so dass von dieser jederseits die Ecken in fingerbreiter Ausdehnung mit erkrankt waren. Die Hautdecken waren im Bereich der Erkrankung leicht geröthet. Bei genauerer Untersuchung zeigten sich in allen Fällen die Schleimdrüsen der Lippe bis zu Hanfkorngrösse und darüber angeschwollen und in ungewöhnlicher Zahl und Ausbreitung als höckrige Massen durch die Schleimhaut hindurch fühlbar. Kehrte man die Schleimhautseite der Lippe nach aussen, so sah man die Ausführungsgänge stark dilatirt, zum Theil in dem Grade, dass man mit einer feinen Knopfsonde in sie eindringen konnte. Bei Druck, der nur mässigen Schmerz verursachte, entleerte sich aus ihnen ein trübes schleimiges oder schleimig-eitriges Secret, so dass entweder die ganze zuvor sorgfältig abgetrocknete Lippe wie fein bethaut erschien oder hier und da gröbere fast rein eitrige Tropfen hervordrangen.

Allein dreimal kam es daneben noch zu eigentlichen Abscedirungen, die offenbar ebenfalls stets von den Drüsen oder wenigstens von dem dieselben umgebenden (periacinösen) Bindegewebe ausgingen. Es bildeten sich unter relativ geringen Schmerzen furunculöse Entzündungen in der Dicke der Lippe, die bald die äussere Haut, häufiger die Schleimhaut mit feinen Oeffnungen durchbrachen, die grösste Neigung zeigten fistulös zu werden und Wochen oder Monate lang ein schleimig-eitriges Secret entleerten. In einem Falle bestanden an der Schleimhautseite der Unterlippe gleichzeitig 12—15 derartige feine Oeffnungen, die leicht eine etwas gröbere Knopfsonde einliessen und in unregelmässige, die Lippensubstanz durchsetzende Fistelgänge führten. In eigentliche Geschwüre gingen diese Oeffnungen an der Oberfläche in keinem Falle über, wie denn auch stets ebensowohl an der

Lippe selbst als an den übrigen Theilen der Mund- und Rachenschleimhaut durchaus nichts von syphilitischen Geschwüren oder Plaques entdeckt werden konnte. Doch bestand in allen Fällen ein ziemlich lebhafter Mund- und Rachenkatarrh.

K., 32 Jahre alt, Beamter, hat vor 1½ Jahren einen indurirten Chancre gehabt, auf den Roseola sowie eine leichte syphilitische Angina folgten; auch die Haare fielen stark aus. Patient gebrauchte Quecksilber und Jodkali und will seit ¾ Jahren keine syphilitischen Localaffectionen wieder bemerkt haben. Doch sind die Cubital- und Inguinaldrüsen noch etwas geschwollen und existirt ein mässiger Rachenkatarrh mit leichter Schwellung der Tonsillen. Auch die Wangenschleimhaut ist etwas geschwellt. Die Zunge zeigt die Eindrücke der Zähne. Das Zahnfleisch blutet leicht bei Druck.

Das gegenwärtige Leiden, dessenthalben mich Patient consultirt, hat sich seit circa ½ Jahre entwickelt und trotz der verschiedenen äusseren und inneren Mittel, selbst einer Schmierkur, fortwährend gesteigert; es besteht in einer chronischen mit beträchtlicher Vergrösserung verbundenen Entzündung der Unterlippe, die den Kranken in hohem Grade entstellt. Die Lippe ist fast um das Doppelte vergrössert; jedoch nicht gewulstet, sondern platt, brettartig, so dass selbst das Reden durch sie erschwert wird. Von der Schleimhautseite fühlt sie sich wie ein Schrotbeutel an. Die Ausgänge der Schleimdrüsen sind stark dilatirt und entleeren bei Druck ein trübes eitriges Secret. Ausserdem finden sich auf der Schleimhautseite über ein Dutzend etwas grössere fistulöse Oeffnungen, die tief in die Lippe selbst hineinführen. Die äussere Haut der Lippe ist stark geröthet und zeigt neben mehreren feinen Narben, die nach verheilten Abscedirungen zurückgeblieben sind, die Oeffnung einer Fistel, welche schief die ganze Lippe durchbohrt, so dass die eingeführte Sonde auf der Schleimhautseite hervordringt. Neben ihr findet sich ein harter blaurother, mässig schmerzhafter Knoten, der incidirt, schleimigen Eiter entleert.

Patient erhielt Jodkali und wurde die Lippe in der Chloroformnarkose auf das Energischste mit Argentum nitricum geätzt, der Stift tief in jede einzelne Fistelöffnung eingebohrt. Diese Aetzungen wurden in 10—14tägigen Pausen 4mal wiederholt, doch ohne jeden Erfolg. Umschläge von Kupferwasser, dann wieder Bepinseln mit Jodtinctur etc. hatten nur einen sehr geringen, der Gebrauch der verschiedensten Antisyphilitica gar keinen Erfolg. Es wurde jetzt die Compression versucht, die mit Hülfe einer Bleiplatte und Gummibinde ausgeführt wurde. Patient unterwarf sich der sehr lästigen Procedur mit grosser Energie, doch wurde auch mit ihr nicht viel erreicht. Zuletzt schien sich das Uebel beim Gebrauch von Kali chloricum etwas zu bessern und verliess Patient nach langer Behandlung nur wenig gebessert die Klinik. Spätere Nachrichten fehlen.

Auch in einem zweiten jedoch etwas weniger schweren Falle schien das Uebel jeder Therapie trotzen zu wollen. Nach dreiwöchentlicher Behandlung verliess Patient Halle, ohne wieder etwas von sich hören zu lassen.

Die drei übrigen Fälle wurden sämmtlich bei dem Gebrauch von Jodkali innerlich, Mundwässern von Kali chloricum und leichter Cauterisation der Lippe in einem Zeitraume von 4—8 Wochen geheilt.

Nur von einem liegt eine etwas detaillirtere Krankengeschichte vor, die ich folgen lasse.

Frau Z., 41 Jahre alt, hat vor 8 Jahren an Fluor albus und Ulcerationen an den Labiis, jedoch angeblich nie an Erscheinungen secundärer Syphilis gelitten. Sie hat 11 Kinder gehabt, von denen 4 klein gestorben sind, jedoch keines von ihnen an Erscheinungen der hereditären Syphilis; auch hat sie nie abortirt. Hingegen leidet ihr Mann noch gegenwärtig an Lues und wird poliklinisch behandelt.

Bei einer Untersuchung am 1. Januar 1869 sind irgend welche Erscheinungen gegenwärtig noch bestehender oder früher dagewesener secundärer Syphilis nicht aufzufinden. Patientin ist vollkommen gesund und von kräftiger Constitution. Starke Pharyngitis sicca mit Bildung von Borken an der hinteren Rachenwand. Nach ihrer Entfernung erscheint die Rachenschleimhaut wund und körnig, oder fast warzig. Mässig intensiver Mundhöhlenkatarrh. Syphilitische Auflagerungen oder Ulcerationen, desgleichen Narben, sind auch im Munde nicht zu bemerken.

Die Cheilitis, derentwegen sie heute Hülfe sucht, besteht seit Pfingsten 1868 und hat mit allmählicher Schwellung und furunculösen Entzündungen begonnen, die 6 bis 8mal zu eitrigen Aufbrüchen führten. Gegenwärtig ist die äussere Haut der Unterlippe nur stark geröthet und indurirt. Die Lippe selbst hat an Länge und Breite beträchtlich zugenommen und ist steif, hart und von der Schleimhautseite befühlt, höckrig. Lippendrüsengänge dilatirt, bei Druck schleimigen Eiter entleerend. Zwischen ihnen mehrfache kleine narbige Einziehungen, sowie einzelne stecknadelknopfgrosse aphtöse Geschwürchen. Ordin.: Jodkali und Kali chloricum. Nach 8wöchentlicher Behandlung vollkommen geheilt entlassen. Ein Recidiv ist bis heute nicht eingetreten.

Dass es sich in allen diesen Fällen um katarrhalische Entzündungen der Glandulae labiales handelte, die sich stellenweis bis zur Eiterung theils in der Drüse selbst, theils im periacinösen Bindegewebe steigerten, scheint nicht zweifelhaft. Ich schlage daher vor, die Affection bis auf Weiteres als Cheilitis glandularis oder als Myxadenitis labialis zu bezeichnen. Weniger leicht ist es zu entscheiden, welche Rolle die Syphilis hier spielt. Wie ich glauben möchte, keine directe. Die Analogie der eitrigen Parotitis macht es mir viel wahrscheinlicher, dass die wesentliche Ursache nur in dem Mund- und Rachenhöhlenkatarrh zu suchen ist, der in allen meinen Fällen gleichzeitig vorhanden war und wahrscheinlich vermittelst des Mundhöhlensecrets sich durch die Ausführungsgänge der Lippendrüsen bis auf die Drüsenkörper selbst fortsetzte. Dass zu solchen Katarrhen die Syphilis und selbst die gegen sie gerichtete (mercurielle) Behandlung leicht Gelegenheit geben wird, ist sehr erklärlich. Das ausschliessliche oder fast ausschliessliche Befallenwerden der Unterlippe gibt dieser Annahme eine weitere Stütze, denn begreiflicher Weise kommt die Schleimhautseite der Unterlippe mit den Mundflüssigkeiten, zumal bei gesteigerter Secretion, viel ausgiebiger und dauernder in Contact wie die Oberlippe. Indessen möchte ich bei der geringen Zahl und dem zum Theil sehr fragmentarischen Charakter meiner Beobachtungen, auf diese vorläufige Deutung keinen sehr grossen Werth legen.

4.

Ueber Schädel-Synostosen.

Von Dr. M. Fränkel,
Director der Irrenanstalt zu Dessau.

(Hierzu Taf. VI.)

I.

(Aus einem Vortrag des Dr. Wyman in den Proceedings of the Boston Society of Natur. History Vol. IX. 1866—1868.)

Schädel-Verbildungen, die eine vorzeitige Verwachsung der Nähte begleiten, wurden zuerst ausführlich von Virchow, Lucae und Welcker in Deutschland und nachgehends von den DDr. Minchin, Turner [1]), Thurnam [2]), J. Barnard Davis [3]) und Prof. Huxley [4]) in England untersucht. Als die 3 Hauptformen wurden erkannt: 1) der Langkopf — mit Verwachsung der Pfeilnaht; 2) der kurze und hohe Kopf, mit Verwachsung der Kranznaht und Lambdanaht; 3) der Krummkopf, wo Kranz- und Lambdanaht blos auf einer Seite geschlossen sind.

Die nachfolgende Beschreibung von Schädeln bezieht sich nur auf die erste Form, die des Langkopfes.

No. 1, ein Schädel aus der Sammlung des Dr. Spurzheim befindet sich im Anatom. Museum des Harvard College in Cambridge, Massach. — Von seiner Lebensgeschichte ist nichts bekannt. Er stammt von einem Individuum in ziemlich vorgerücktem Lebensalter; die Knochen sind dick, die Kranznaht ist theilweise, die *Pfeil*- und Lambdanaht ganz geschlossen. Die Verlängerung des Kopfes hat mehr nach vorn zu stattgefunden, wie daraus erhellt, dass der Vorderkopf stark vorragt und der Index des Foram. magnum nur 40,3 beträgt. Von oben gesehen, ist der Schädel hinter der Kranznaht etwas verkürzt und leicht gekrümmt mit der Concavität nach links. Die Hinterhauptshöcker sind abnorm, der rechte, mit Ausnahme der äusseren Kante, wo er vertical steht, flach, der linke in 2 deutliche gleichfalls flache Facetten auf ungleichen Ebenen getheilt, so dass die gewöhnlichen Kopfbewegungen auf diesen Flächen fast null gewesen sein müssen.

No. 2, aus dem Warren Museum in dem Harvard Medical College, rührt ebenfalls von einem ziemlich alten Individuum her. Die Pfeilnaht ist ganz, die Kranz-, Lambda- und Schuppennähte sind theilweise geschlossen. Der Index foram.

[1]) On Cranial Deformities and more especially on the Scaphocephalic Skull. By Will. Turner, M. B. Nat. Hist. Review. Vol. IV 1864. p. 88.

[2]) On Synostosis of the Cranial Bones regarded as a Race-Character in one Class of Anc. Brit. and in African Skulls, by John Thurnam, ibid. Vol. V. 1865. p. 242.

[3]) On Synostotic Crania among Aboriginal Races of Man. By J. B. Davis, M. D. With 11 plates. Lond. Williams and Norgate. — Thesaurus Craniorum. By Jos. B. Davis, M. Dr. London 1867.

[4]) Laing and Huxley's Prehistoric Remains of Caithness. Lond. 1866.

longi beträgt 43,9 und beweist damit, dass der Kopf mehr nach vorn, als nach rückwärts sich verlängert hat. Es befindet sich in der Mitte des vorderen Randes des Foram. magnum eine 3. Gelenkfläche, die der Spitze des Zahnfortsatzes am Epistropheus entspricht. Sie besteht in einem seichten ovalen Eindruck mit schmalen Rändern, scheint von Gelenkknorpel bedeckt gewesen zu sein und ruht auf einer dünn sich erhebenden Knochenunterlage, wie in den von Dr. Halbertsma beschriebenen Fällen von Condylus tertius.

Von hinten gesehen ist der Schädel dadurch merkwürdig, wie die Seitenwände gegen den Vertex hin abfallen. (Fig. 1.)

No. 3, aus dem Anat. Museum zu Cambridge, Massach. — der Schädel eines Erwachsenen, ist von rauher Textur, die Deformität nicht stark ausgeprägt. Die Pfeilnaht ist ganz geschlossen, ebenso die linke Schuppenbeinnaht, nebst der S. spheno-squamosa derselben und der Spheno-parietalis und Spheno-frontalis beider Seiten, endlich die unteren Enden der Kranznaht. Die anderen Nähte waren offen, wenn auch Neigung zum Verschluss ersichtlich. Von seiner Basis aus gesehen, ist der Schädel leicht eingebogen und zwar auf der linken Seite, wo auch die Nähte in grösserem Umfange geschlossen sind.

No. 4. Ein Kinderschädel aus der Spurzheim'schen Sammlung. Das Alter ist, da die Zahnung etwas unregelmässig vor sich gegangen, nicht genau zu bestimmen, beträgt indess nicht mehr als 7 Jahre. — Die Pfeilnaht ist bis auf circa ½ Zoll ihres Anfangstheiles geschlossen, die Stirnnaht offen bis auf ½ Zoll ihres hinteren Theiles. Da, wo die Scheitelbeine mit einander verschmolzen sind, ist eine leichte Erhebung und daneben auf beiden Seiten eine Reihe strahlenförmig geordneter Gefässöffnungen und Kanäle, die den Eindruck machen, als ob die beiden Scheitelbeine von Einem Punkt aus verknöchert wären. Alle anderen Nähte sind offen. Der Index des Foramen magnum = 51,8, woraus ersichtlich, dass der Kopf mehr nach hinten, als nach vorn verlängert ist.

No. 5, aus dem Warren Museum ist voraussätzlich der Schädel eines etwa 3jährigen Individuums. Die Milchzähne sind vollständig entwickelt, aber die Kronen der bleibenden Schneidezähne stecken tief in ihren Alveolen. Die Pfeilnaht ist gänzlich obliterirt. Die Leiste in der Mittellinie mit den strahlenförmig geordneten Gefässöffnungen wie in No. 4. Merkwürdig ist die grosse Länge des Schädels. Das Foram. magnum (vorderer Rand) liegt gerade in der Mitte, das Längenwachsthum hat gleichmässig nach vorn und nach hinten stattgefunden, wie denn auch Stirn- und Hinterhaupt gleichmässig hervorragen, — und zwar zeigt letzteres nicht blos eine Ausbuchtung gerade nach hinten, für die hinteren Grosshirnlappen, sondern auch 2 seitliche hinter den Proc. mastoid., für das Kleinhirn. (Fig. 2 u. 3.).

No. 6. Fötusschädel aus dem Warren-Museum. Die Verlängerung ist fast ganz nach vorn geschehen. Index des Foram. magn. nur = 32,2. Die vordere Fontanelle ist weit offen und reicht mit 2 Cm. entfernt stehenden Rändern bis fast zu den Nasenbeinen hinab. Die Pfeilnaht ist in ihrem mittleren Theile auf 1 Zoll Länge vollständig obliterirt; sonst ist sie offen und die beiden Scheitelbeine treten dicht an einander. Die Stirnbeine sind stark nach vorn gewölbt, von der inneren Fläche stellenweise durchsichtig und an diesen Stellen von Knochenringen umgeben, ähnlich den Impression. digitat. in den Schädeln Erwachsener. (Fig. 4 u. 5.)

In No. 7 gibt Wyman die Kopfmaasse eines noch lebenden 7jährigen Kindes an, dessen dolichocephale Kopfbildung neben dem Umstande, dass dasselbe mit geschlossenen Fontanellen zur Welt kam, auf Synostose der Suturen schliessen lässt. Im Alter von 9 Monaten traten heftige Convulsionen ein, die sich zwar verloren, nach 2 Jahren indess wiederkehrten und von Symptomen, die einen Erguss im Gehirn andeuteten, begleitet waren. Gegenwärtig ist das Kind gesund, verständig, das Gedächtniss gut. (Länge = 187 Mm., Breite 133, Umfang 308. Scheitelbogen von Ohr zu Ohr 270.)

Die Schlüsse, welche W. aus den voranstehenden Beobachtungen zieht, sind folgende:

1. Die Dolichocephalie aus den verschiedensten Lebensperioden, vom Fötalzustand bis zum höheren Alter, war von Verwachsung gewisser Nähte begleitet. Constant bei Allen war allein der Verschluss der Pfeilnaht.

2. Wenn die Theorie correct ist, — nach welcher das Längenwachsthum des Schädels durch Ablagerung von neuer Knochenmasse im Verlauf der Ränder der Pfeilnaht vorzugsweise geschieht und das sich accommodirende, wachsende Gehirn bei verschlossener Pfeilnaht, anstatt nach den Seiten, nach vorn oder hinten, oder nach beiden Richtungen die Knochen drängt, so muss der Verschluss der Pfeilnaht bei den oben beschriebenen Schädeln zu sehr verschiedenen Lebenszeiten stattgefunden haben, sonst würden die Breitenmaasse derselben nicht so verschieden sein, wie sie es sind.

In den 3 ersten Fällen beträgt die Breite nur ein Geringes weniger, als das Mittel (142 Mm.), nehmlich 135 Mm., während die Länge augenscheinlich bedeutend grösser ist, nehmlich 200 Mm. anstatt 180 Mm.

3. Die Verlängerung des Kopfes beruht hauptsächlich auf dem abnormen Wachsthum der Scheitelbeine, während die anderen Knochen kaum verändert sind. Das zeigt sich deutlich, wenn man das Durchschnittsmaass von 11 normalen Schädeln Erwachsener mit den 3 synostotischen Erwachsener vergleicht.

	Stirnbein	Scheitelbein	Hinterhauptsbein
Normale	125 Mm.	124 Mm.	117 Mm.
Synostotische	129,2 -	148 -	119 -

4. Die Höhe der synostotischen Schädel (= 120,6 Mm.) ist weit unter dem Mittel (= 142,6), das Davis aus 128 normalen Schädeln von Engländern, Niederländern, Chinesen, Negern etc. gezogen hat. Dass dieser Befund nicht auf der Verwachsung der seitlichen Nähte, der S. spheno-frontalis, spheno-parietalis und squamosa beruht, geht aus den Fällen 4—6 hervor, wo die Verlängerung zwar sehr bedeutend, die q. Nähte aber offen geblieben sind; bei Fall 6 (Fötus) ist sogar die Pfeilnaht nur theilweise verwachsen, so dass es sich fragt, ob die Nahtverwachsung überhaupt der Missbildung vorangeht und die Ursache der letzteren ist.

5. In der Capacität ist wenig Unterschied zwischen synostotischen und normalen Schädeln.

II.

An das Voranstehende schliesst sich die Beschreibung eines **Racen-Schädels** aus der Smithson'schen Sammlung (No. 6439), der im Jahre 1866 in einer Felsenspalte bei Rock-Bluff, am Fluss Illinois unter dem 40° Breite gefunden worden ist und den Dr. S. **Aitken Meigs** in den Smithsonian Reports von 1867 (p. 412 sqq.) für ein **Unicum** hält. Er ist symmetrisch oval, sehr lang nach hinten gestreckt, d. h. die Regio parieto-occipitalis stark hervorragend, das Stirnbein flach, die Arcus supraciliares und Processus mastoidei sehr stark entwickelt und die Schläfengruben sehr tief. Die Länge verhält sich zur Breite wie 41 : 27 und zur Höhe wie 41 : 28 (Fig. 6 u. 7). Die Pfeilnaht ist offenbar in einer verhältnissmässig frühen Zeit verwachsen und nur ein kleiner Theil derselben in der vorderen Gegend zeigt noch Spuren von Sägezähnen. Die Lambdanaht scheint später verknöchert zu sein und ist in geringerem Maasse obliterirt als die Pfeilnaht. Die Occipito-Temporal-Nähte, welche gewöhnlich zuerst verknöchern, sind noch offen, ebenso die Kranznaht. Die Proc. mastoid. sind sehr breit; die obere Hälfte des Hinterhauptes stark vorspringend; die äussere Fläche der Keilbeinflügel und des Schläfentheiles des Stirnbeins tief einspringend, daher die Schläfengrube ungewöhnlich tief. Die Brauenbogen sind dick, vorragend, krümmen sich fast wie Ziegenhörner auf- und auswärts von der Glabella, und ragen über die Nasenbeine und die oberen und unteren Augenhöhlenränder in **der** Weise hinaus, dass sie mit der inneren Hälfte der Supra-Orbitalränder verschmolzen erscheinen. Hinter ihnen fliegt die Stirn rückwärts. — Diese starke Prominenz der Augenbrauenbogen unterscheidet den q. Schädel von denen der Amerikanischen Race, indem die Brauenbogen bei letzterer eher fehlen, als nur einigermaassen ausgesprochen sind. Bei einigen ähnlichen Exemplaren der Naturwissensch. Sammlung der Akademie (No. 744, Kootenay-Indianer) fehlt die Verschmelzung der inneren Supra-Orbitalränder. Einige der angegebenen Maasse sind: Längsdurchmesser = 7$\frac{11}{16}$ Zoll, Stirnbreite = 3$\frac{3}{4}$ Zoll, Schläfenbreite = 5$\frac{1}{16}$ Zoll, Intermastoidal-Durchm. = 5$\frac{3}{4}$ Zoll. Senkrechter = 5$\frac{1}{4}$ Zoll. — Umfang = 20$\frac{3}{4}$ Amerik. Zoll.

III.

Endlich füge ich noch folgende Mittheilung über den **synostotischen** Schädel eines kürzlich verstorbenen *Epileptikers* hinzu, die für die Frage, ob die Nahtverwachsung der Missbildung vorangeht und deren Ursache sei, wie **Wyman** sie nochmals aufgeworfen hat, nicht unwichtig erscheint.

G. K., 30 Jahre alt, starb im Juli d. J. im hiesigen Siechenhause. Bis zum 20. Lebensjahre gesund, wurde er bald nach Eintritt in den Soldatenstand vor 10 Jahren in Folge einer heftigen Erkältung epileptisch und in Folge der häufigen und heftigen Anfälle geistesschwach. Selten setzten die Anfälle 2—3 Tage aus, — erschienen dann, ohne Aura, ohne Schreie, zu 2, 3 bis 7 binnen 24 Stunden, von je $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer, wonach der Kranke halb bewusstlos umherging. Der letzte Anfall vom 10. Juli früh 6 Uhr bis zum Tode am 12. Juli 6$\frac{1}{2}$ Uhr Abends unter anhaltender Bewusstlosigkeit.

Bei der Untersuchung des Leichnams fand ich die Kranznaht ihrer ganzen Breite nach verwachsen, die Pfeilnaht bis auf 1 Zoll vor der Spitze der Lambdanaht offen. Nur seichte und transparente Eindrücke bezeichneten den Weg der geschlossenen Nähte. Das steil anstehende, schmale Stirnbein zeigte keine Spur von Naht, dagegen rechts von der Mittellinie mit dem Tuber frontis verschmelzend eine flache Auftreibung der äusseren Knochenschale; ebenso war der rechte Scheitelhöcker und das Hinterhaupt aufgetrieben. Die Diploë des Schädeldaches sehr schmal, die innere Knochentafel durchgängig dick; die ganze Schädeldecke dem Gefühle nach schwer. An der Basis wurde keine abnorme Verknöcherung der Nähte bemerkt, wohl aber Schiefheit der Sella turcica, deren 1 Cm. langer Proc. clinoid. poster. dexter spitz nach hinten und aussen sich streckte, während der Proc. post. sinister stumpf, breit und quer nach vorn gerichtet stand, und der Clivus, breiter als gewöhnlich, ziemlich steil abfiel gegen das anscheinend enge Foramen magnum, das doch 3 Cm. breit und 4 Cm. lang war. Wirklich eng war das linke Foramen jugulare bei normaler Weite des rechten.

Längedurchmesser = 18,5 Cm. Stirnbreite = 12 Cm. Scheitelbreite = 15 Cm. Höhe = 14,75 Cm. Ganzer Umfang = 51 Cm., rechte Längencurve = 26 Cm., linke = 25 Cm.

Die Dura war auf der Mitte der Convexität des Grosshirns in der Länge von circa 4 Cm., in der Breite von 2 Cm. mit der Pia verwachsen; die Gefässe der letzteren über den vorderen Lappen wenig, an den mittleren und hinteren strotzend injicirt, die Pia seros infiltrirt, leicht abhebbar, getrübt; im Markkanal, 3. und 4. Ventrikel ziemlich viel Serum, die Seitenventrikel leer. Die Grosshirnmassen blutreich, die weisse derb, die graue weicher; insbesondere die unteren Schichten des Kleinhirns, ohne sonstige sichtbare Desorganisation.

Aus diesem Befunde lässt sich schliessen, dass, da der grösste Breitedurchmesser nur um 1 Cm. grösser als im Mittel, die Länge nur um ½ Cm. grösser, und die Höhe um ¾ Cm. über das Mittel hinaus gefunden wurde, eine Compensation stattgehabt haben müsse, indem in verhältnissmässig früher Zeit die ursprüngliche Ausdehnung des Schädels in die Breite, — eine Folge der vorzeitigen Verschmelzung der Kranznaht — durch das vorwiegende Wachsthum der linken Hälfte der Schädelbasis (Verengung des For. jugulare) beschränkt worden ist. Dass die Pfeilnaht erst spät in den Krankheitsprozess hineingezogen worden, beweist die Kürze der verwachsenen Strecke; dass nicht eine primär mangelhafte Gehirnbildung das treibende Element gewesen, — ist aus dem makroskopisch wenig differenten Verhalten der Hirntheile zu entnehmen. Doch aber ist anzunehmen, dass die excedirende Knochenbildung — namentlich die Verschiebung an der Basis — dem Ausbruch der Epilepsie länger vorangegangen sei und die angebliche Erkältung im 20. Lebensjahre nur ein die Circulationsstörung erschwerendes Moment abgegeben habe.

IV.

Kaum sind diese Zeilen niedergeschrieben, so findet sich die Gelegenheit zur Untersuchung eines Falles, welcher das den voranstehenden Beobachtungen entgegenstehende Thema betrifft, nehmlich die verspätete Schliessung der Schädelnähte, und den ich sofort mitzutheilen mir nicht versagen kann.

Frau Gr., 66½ Jahre alt, hatte vor 1¼ Jahren einen apoplectischen Anfall mit Hemiplegie und am 3. Juli c. eine Wiederholung desselben mit acuten Delirien erlitten, der sie am 6. Juli in die Irrenanstalt führte, wo sie am 28. August c. starb. Bei ihrem Eintritt war die Motilität der rechtseitigen Extremitäten und der linken Gesichtshälfte gelähmt, die linke Pupille erweitert, die Sensibilität und die Sehkraft erhalten. Der rechte Fuss, namentlich aber der rechte Arm gedunsen, dunkelroth und heiss; Pat., trotz Undeutlichkeit der Sprache, äusserst geschwätzig, besonders unermüdlich im Zählen. Decubitus stellte sich bald ein und von 8 zu 8 Tagen ein 24stündiger Sopor, bei dem letzten Male, 2 Tage vor dem Tode, auch Lähmung des linken Armes und der rechten Gesichtshälfte. — Die Section ergab Pachymeningitis an der Convexität der Grosshirnhemisphären, Atrophie der Stirnlappen und eine 3 Cm. Durchmesser haltende Höhle im Marklager des linken Stirnlappens, durch gelbe Verfärbung der bedeckenden grünen Masse am steilen Abfall der linken Hemisphäre nach dem Corpus callosum zu schon bemerklich; hefenfarbige, dünnbreiige Masse füllte die Höhle dürftig aus. In der rechten Hemisphäre des Kleinhirns fand sich ein haselnussgrosser schwarzer Blutklumpen, der die weisse Masse verdrängt, nicht aber zerstört hatte. Sämmtliche Hirnarterien, von den beiden Carotiden und der erweiterten linken Vertebralis an, waren fast überall mit eingelagerten, gelben Platten besetzt und korallenartig erstarrt; knöcherne, stachelige Platten ragten in das Gefässlumen des Anfangstheiles des Aortenbogens hinein. —

Der Befund war demnach für die diagnostischen Voraussetzungen wohl beruhigend. Aber — was uns hier beschäftigt — die Stirnnaht fand sich ihrer ganzen Länge nach, die Pfeilnaht noch 3½ Cm. vor ihrem Zusammentreffen mit der etwas undeutlichen Lambdanaht, offen; nur die Kranznaht, mit Ausnahme von 1 Cm. Länge unweit der Stirn-Pfeilnaht, fast ganz verstrichen (Fig. 8).

Zufolge des vorwaltenden Wachsthumes der Scheitelbeine längs der querlaufenden Nähte hatte demnach eine entsprechende Verbreiterung des Schädels stattgefunden. Derselbe erscheint daher kurz

bei Länge	= 17,5,	Breite	= 15,	Umfang	= 57 Cm.,	verglichen mit dem vorigen
-	= 18,5,	-	= 15,	-	= 51	-

Dass die verlangsamte Schädelknochenbildung von der sehr reichen Kalkablagerung in den Arterien hier abhängt und der atheromatose Prozess die Ursache zur Bildung apoplectischer Heerde gewesen, ist sehr glaublich; dass der Heerd in dem Stirnlappen der linken Grosshirnhemisphäre Aphasie diesmal nicht bewirkt hat, sicher. — Trotz der Atrophie betrug das Hirngewicht ohne Dura bei dieser Frau noch 3 Pfd. 17 Lth.

5.

Untersuchungen über die Wirkungsweise der lauwarmen Süsswasserbäder und verschiedener anderer Bäder.

Von Dr. Carl Heyman, pract. Arzt in Wiesbaden.

Die beruhigende Wirkung lauwarmer Süsswasserbäder ist eine Erfahrungsthatsache, um deren wissenschaftliche Erklärung man sich bis jetzt wenig zu bemühen schien. Da uns schon bei oberflächlicher Betrachtung die peripherischen Endigungen der sensiblen Nerven als die wahrscheinlichen Vermittler der Beruhigung durch laue Bäder entgegentreten, so handelt es sich in erster Linie darum, durch Versuche festzustellen, von welcher Qualität eine Flüssigkeit sein muss, um die Hautnerven in den Zustand der Beruhigung oder Erregung zu versetzen. Zu diesem Zwecke habe ich gemeinschaftlich mit Dr. Krebs in Wiesbaden eine Reihe von Untersuchungen nach der Methode Scoutettens angestellt, und in einer bei Limbarth in Wiesbaden unter dem Titel: „Physikalisch-medicinische Untersuchungen über die Wirkungsweise der Mineralwässer" nächstens erscheinenden Broschüre veröffentlicht. Zur Lösung vorliegender Aufgabe theile ich daraus in aller Kürze nachfolgende Thatsachen mit, indem ich hinsichtlich der genaueren Details auf genannte Broschüre verweise.

Um einen möglichen Irrthum zu vermeiden, muss von vornherein bemerkt werden, dass der von uns beim Baden gemessene Strom nicht der Nervenstrom ist, sondern derjenige, welcher bei dem Contacte des Badewassers mit dem menschlichen Körper entsteht, wobei der Körper lediglich als Leiter functionirt. Dieser Strom ist aber der Erreger der Nervenströme, welch' letztere selbst auf ihrem Wege nach den Centraltheilen in directer Weise schwer zu messen sein dürften.

Zu den betreffenden Versuchen ist erstlich eine aus Zink gefertigte Badewanne erforderlich, welche entweder auf mit Kautchouc unterlegten Korkstücken, oder auf Glasfüssen steht. Ausserdem bedarf man zweier Platinplatten von der Grösse einer halben Handfläche, welche an Platindrähten befestigt sind. Letztere sind an langen mit Kautchouc überzogenen Kupferdrähten angelöthet. Diese werden an einen sehr empfindlichen, selbstverständlich mit einer astatischen Nadel versehenen Multiplicator von mindestens 2000 Windungen angeschraubt. Der Multiplicator befindet sich auf einem sehr feststehenden, genau horizontalen Tische und in einem anderen Zimmer als die Badewanne, weil sonst durch die aus der Wanne entweichendem Dämpfe an der Löthstelle ein electrischer Strom entstehen oder auch der Multiplicator bei längerem Gebrauche sich stellenweise oxydiren könnte. Wir führten deshalb die an den Multiplicator geschraubten Kupferdrähte durch einen in der Wand angebrachten Glasaufzug in das die Badewanne enthaltende Nebenzimmer. Ausserdem darf man es nicht versäumen, die zusammengelöthete Verbindungsstelle der Kupfer- und Platindrähte sorgfältig mit Siegellack zu überziehen, um das Entstehen eines Stromes an dieser Stelle bei etwaiger Befeuchtung zu verhindern. Vor jedem neuen

Versuche müssen, hauptsächlich zur Hintanhaltung der Polarisationseffecte, die Platinplatten mit destillirtem Wasser abgespült, abgerieben, und auf einer Gaslampe ausgeglüht werden. Die eine Platinplatte wird nun in das Badewasser getaucht, ohne dass die Löthstelle das Wasser berührt, und die andere Platinplatte von dem in dem Wasser sitzenden Versuchsindividuum in den möglichst gereinigten Mund genommen und durch die Zunge an den harten Gaumen gedrückt. In verschiedenen Versuchen wurde auch die eine Platinplatte, jedoch ohne stärkeren Druck, zwischen beide trockne Hände gefasst, oder man stiess statt ihrer eine an einem Platindrahte befestigte Platinnadel in die unter der Schulterhaut liegenden Gewebe.

Versuch 1. Die Badewanne wurde mit Brunnenwasser von 30° C. gefüllt, die eine Platinplatte wurde in das Badewasser, die andere in den Mund der Versuchsperson gesteckt:

Brunnenwasser positiv (d. h. es bildet den positiven Pol); Ausschlag bei den verschiedenen Versuchen von 13 = 18°.

Die eine Platinplatte wurde durch eine in das Schultergewebe eingeführte Nadel ersetzt:

Brunnenwasser positiv; Ausschlag 10°.

Wurde die eine Platinplatte zwischen den Händen gehalten, während die andere in das Wasser tauchte, so gab es einen kaum merklichen Ausschlag; der grösste der verzeichneten Ausschläge betrug in diesem Falle 5°.

Versuch 2. Einem Brunnenwasserbade von 30° C. wurden 30 Kilogrammes künstliches kohlensaures Wasser, welches mit 1¼ Volumen Kohlensäure imprägnirt war, zugesetzt; sobald die eine Platinplatte in den Mund, die andere in das Wasser eingeführt war, ergab sich:

Kohlensaures Wasser positiv; Ausschlag 36°. (Der Ausschlag ist ein so schwacher, weil der Kohlensäuregehalt relativ gering.)

Bei Einbohrung der Nadel:

Kohlensaures Wasser positiv; Ausschlag 12°.

Wurde die Platinplatte zwischen den Händen gehalten:

Kohlensaures Wasser positiv; Ausschlag 6°.

Versuch 3. Einem Brunnenwasserbade wurde eine sehr concentrirte Lösung von Schwefelwasserstoff in 4 Litre Wasser zugesetzt; wurde die eine Platinplatte in den Mund genommen, so ergab sich:

Schwefelwasser negativ; Ausschlag rundum.

Versuch 4. Es wurde hiesiges, nach dem Versuchszimmer transportirtes Kochbrunnenwasser von 34° C. in die Badewanne gegossen:

Kochbrunnenwasser positiv; Ausschlag 72°.

Wurde die eine Platte zwischen den Händen gehalten:

Kochbrunnenwasser positiv; Ausschlag 8°.

Wurde statt der Platte die Nadel angewandt:

Kochbrunnenwasser positiv; Ausschlag 18°.

Versuch 5. In ein Brunnenwasserbad wurden 100 Grammes Terpentinöl gegossen; beim Einführen der Platte in den Mund ergab sich:

Terpentinöl positiv; Ausschlag fast rundum.

Versuch 6. Einem Brunnenwasserbade wurde ein Kamilleninfus (½ Kilogr. Kamillen mit 5 Litres Wasser infundirt) zugesetzt. Platinplatte in den Mund.

Kamillenbad negativ; Ausschlag 63.

Versuch 7. Wurde in ein Brunnenwasserbad, stets von circa 30° C., eine Abkochung von ¼ Kilogr. Kleie in circa 5 Litres Wasser gegossen, und die Platinplatte in den Mund gebracht, so ergab sich:

Kleienbad positiv; Ausschlag 7°.

Diese Versuche stimmen mit den von uns massenhaft angestellten Experimenten überein, in welchen wir den electrischen Strom prüften, welcher durch Berührung verschiedener Wässer entsteht. Zu diesem Zwecke prüften wir zuerst destillirtes Wasser in Berührung mit destillirtem Wasser von verschiedener Temperatur und mit verschiedenen Zusätzen, und zweitens destillirtes Wasser in Berührung mit Brunnen- und Mineralwasser.

Hierbei gebraucht man anstatt der Badewanne ein cylindrisches Glas von etwa 1 Liter Gehalt, und mehrere absolut reine Thonzellen. Um nun z. B. den electrischen Strom zu untersuchen, welcher sich bei der Berührung von destillirtem Wasser mit einem Mineralwasser entwickelt, füllt man das Glas zur Hälfte mit dem Mineralwasser, und die Thonzelle fast ganz mit destillirtem Wasser, und stellt hierauf die gefüllte Thonzelle in das Glas. Taucht man nun die Platinplatten, welche durch die Platin- und Kupferdrähte mit dem Multiplicator verbunden sind, die eine in das Mineral-, die andere in das destillirte Wasser, so schlägt sofort die Nadel des Multiplicators aus.

Aus den in der Broschüre genauer mitgetheilten Versuchen führen wir folgende an:

1. Destillirtes Wasser in Verbindung mit destillirtem Wasser von der nehmlichen Temperatur gibt keinen Ausschlag.

2. Sind die destillirten Wässer von verschiedener Temperatur, so erhält man einen schwachen Ausschlag, wobei das heissere Wasser als der positive Pol erscheint.

3. Mit Sauerstoff oder Ozon geschwängertes destillirtes Wasser gibt destillirtem Wasser von der gleichen Temperatur gegenüber schon einen Ausschlag von 20—22°.

4. Leitet man in das eine Gefäss reine Kohlensäure, so erhält man schon nach kurzer Einleitung einen Ausschlag von 80°, nach längerem Einleiten schlägt die Nadel rundum. Das kohlensäurehaltige Wasser bildet stets den positiven Pol.

5. Das mit der geringsten Menge einer Säure versetzte destillirte Wasser gibt im Contacte mit destillirtem Wasser von der nehmlichen Temperatur einen sehr starken Ausschlag, und zeigt sich stets positiv gegen das reine destillirte Wasser. Durch Zusatz von Kalilauge oder Ammoniaklösung wird die umgekehrte Stromrichtung hervorgerufen.

6. Löst man Salze in nicht zu grosser Quantität in destillirtem Wasser (1 Grm. auf 1 Liter), so gibt diese Lösung destillirtem Wasser gegenüber sehr geringe, meist negative Ausschläge, welche nicht über 20° gehen.

7. Die Einleitung von Schwefelwasserstoff in das eine Gefäss bewirkt sehr starke, und zwar negative Ausschläge zu Gunsten des Schwefelwassers.

8. Schwacher Zusatz von Fichtennadelextract (eine kleine Messerspitze auf ½ Liter dest. Wasser) bewirkt bei gleicher Temperatur einen Ausschlag von 30°.

9. Eine Kleienabkochung bewirkt einen Ausschlag von 8—10°.

10. Kamillenthee bewirkt einen Ausschlag von 80°.

11. Brunnenwasser gibt im Contacte mit destillirtem Wasser, selbstverständlich immer bei gleicher Temperatur einen Ausschlag von 30°.

12. In einer Reihe anderer Versuche wurden transportirte Mineralwässer, und auch einige Mineralwässer direct an der Quelle im Contacte mit destillirtem Wasser bei verschiedenen Temperaturen untersucht. Führen wir z. B. Karlsbader Sprudel an.

Karlsbader Sprudel (immer der positive Pol)	Destillirtes Wasser	Ausschlag
25° C.	25° C.	110
70 -	25 -	105
25 -	60 -	117
66 -	66 -	132

Aus diesen und anderen in der Broschüre mitgetheilten Versuchen ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Sämmtliche Wässer zeigten sich mit Ausnahme des Schwefelwassers und des Kamilleninfuses in Berührung mit destillirtem Wasser und bei gewöhnlicher Temperatur positiv. Sie bilden dagegen den negativen Pol, sobald sie andauernd gekocht und verstopft erkalten gelassen werden. Es sind nehmlich in diesem Falle die Gase ausgetrieben, und es wirken nur noch die Salze.

2. Wird das destillirte Wasser allein erwärmt, das Mineralwasser aber nicht, so vergrössert sich der Ausschlag. Wird das Mineralwasser erwärmt und das destillirte Wasser nicht, so wird der Ausschlag anfangs vergrössert, sodann aber bei dem Steigen der Temperatur über 35° C. verringert. Erwärmt man beide, so erhält man die stärksten Ausschläge. Dies erklärt sich dadurch, dass Erhitzen die Leitungsfähigkeit erhöht, aber bei zu langer Fortsetzung durch Austreibung der Gase eine immer grössere Abschwächung des electrischen Stromes bewirkt.

3. In erster Linie wird der electrische Strom beeinflusst durch die Gase, in zweiter durch die Temperatur und erst in dritter Linie durch die Salze. Die Mineralwässer enthalten Gase und feste Körper in Lösung. Die Gase sind abgesehen vom Schwefelwasserstoff: Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff, die festen Körper fast ausnahmslos neutral oder basisch reagirende Salze. Da nun destillirtes Wasser, welches neutrale oder basisch reagirende Salze gelöst enthält, in Berührung mit reinem destillirtem Wasser sich als negativ erweist, die Mineralwässer aber mit Ausnahme der Schwefelwässer positiv sind, so müssen offenbar die Gase den Ausschlag bedingen. Der starke negative Ausschlag des Schwefelwassers rührt ebenfalls von seinem Schwefelwasserstoffgehalte her, wobei er allerdings noch von den Salzen unterstützt wird.

4. Hinsichtlich der Stärke des electrischen Stromes besteht bei guter Verstopfung zwischen den künstlichen und transportirten Wässern einerseits, und den natürlichen andererseits kein besonderer Unterschied. Wenn auch die natürlichen Wässer die Gase in gebundenerem Zustande enthalten, so besitzen dafür die künstlichen Wässer die Gase in einer grösseren, respect. beliebigen Quantität.

Aus diesen Versuchen so wie aus der Erfahrung geht hervor, dass ein ge-

wöhnliches lauwarmes Bad eine geringere Erregung der Nerven hervorruft, als ein sogenanntes Mineralbad oder ein aromatisches Bad. Einige indifferente Quellen von geringem Gasgehalt, ferner das Kleienbad, und selbstverständlich das destillirte Wasser nehmen in genannter Hinsicht eine noch günstigere Stellung ein, als das gewöhnliche lauwarme Wasser. Immerhin erregt aber auch das Brunnenwasser im Contacte mit der menschlichen Haut einen nicht ganz unbeträchtlichen electrischen Strom, der nach unseren physiologischen Begriffen eher zur Erregung als zur Beruhigung geeignet ist. Wie kommt also letztere zu Stande? Sie wird bewirkt durch eine Quellung der peripherischen Nervenendigungen, wodurch bekanntlich die Erregung der letzteren bis zum vollständigen Erlöschen herabgedrückt werden kann.

Aus der grossen Reihe hierher gehöriger Untersuchungen von Kölliker, Eckhard, Harless, Kühne, Funke etc. führen wir nur folgende an:

Taucht man einen Nerven in eine concentrirte Kochsalzlösung, so beginnt der von ihm versorgte Muskel zu zucken, indem die anfangs fibrillären Zuckungen sich allmählich bis zum Tetanus steigern. Die concentrirte Salzlösung entzieht auf dem Wege der Endosmose rasch dem Nerven einen Theil seines Wassers, wodurch derselbe in den Erregungszustand versetzt wird. Harless in: „die Muskelkrämpfe bei der Vertrocknung" ist der Ansicht, dass die bei der Vertrocknung hervorgerufene Erregung der Nerven durch Ermöglichung einer grösseren Beweglichkeit der Nervenmolecüle erreicht wird. Ist letztere durch den beginnenden Wasserverlust vorhanden, so ist jede Bewegung, z. B. ein ferneres, rasches Entweichen des Wassers aus dem Nerven oder ein Luftzug hinreichend, die Muskelzuckungen zu etabliren. Diese Erklärung ist sehr befriedigend, wenn auch ein vollständiger Beweis dafür nicht beigebracht werden kann, da schon Mancher die Nervenmolecüle in ihren verschiedenen Positionen gemalt, aber noch Niemand sie gesehen hat.

Das Gegentheil wird durch eine langsame Wasseraufnahme bewirkt, wodurch je nach dem Grade der Imbibition eine Verminderung der Erregung bis zur vollständigen Vernichtung der Erregbarkeit hervorgerufen werden kann. Durch darauf folgende Verdunstung oder anderweitige Wasserentziehung kann die verloren gegangene Erregbarkeit wieder hergestellt und der Nerv entnarcotisirt werden. Es wird unbedenklich sein, diese bei den motorischen Nerven gewonnenen Thatsachen auf die sensiblen zu übertragen, da alle Nervenröhren Reizen gegenüber das nehmliche Verhalten zeigen. Man kann also unbedenklich annehmen, dass die Hautnerven im Zustande der Quellung an Reizbarkeit einbüssen, während sie im Zustande abnormer Trockenheit an Reizbarkeit gewinnen.

Es handelt sich nun vorerst um die Frage: ist ein Bad im Stande, die Nerven in den Zustand der Quellung zu versetzen? Man kann dies unbedingt bejahen, gleichgültig ob man eine Resorption von Badebestandtheilen durch die Haut annimmt, oder nicht. Nimmt man eine Resorption oder auch nur eine Imbibition des Wassers von Seiten der Epidermis an, so ist es sehr gut denkbar, dass die Krause'schen Endkolben der sensiblen Nerven, sowie die Meissner'schen Tastkörperchen, welche dicht unter der Epidermis in den Papillen endigen, auf endosmotischem Wege Wasser aufnehmen, da der Nerv sehr gern sich mit Wasser imprägnirt, und die bläschenartigen Endigungen der sensiblen Nerven zur Quellung und

Schrumpfung je nach dem umgebenden Medium geeignet erscheinen. Verwirft man jede Hautresorption, so müssen dennoch die in der Haut verlaufenden Nervenenden im lauen Bade wasserreicher werden, weil erstlich im Wasser nach physikalischen Gesetzen jede Perspiratio insensibilis aufhören muss, und weil zweitens in einem weniger als blutwarmen Bade eine Schweisssecretion nicht stattfindet. Hierdurch kommen selbstverständlich die Nervenendigungen in feuchtere Umgebung, weil alle während des Bades in das Hautgewebe gesetzten Transsudationen unter der Epidermis zurückgehalten werden. Um keine Missverständnisse hervorzurufen, bemerke ich, dass freilich Kohlensäure und Stickstoff von der Haut an das Badewasser abgegeben werden, da diese Gase im Wasser leicht löslich sind.

Eine noch beruhigendere Wirkung als Brunnenwasser entfalten Kleienbäder, und diejenigen Wildbäder, welche sich durch geringen Gasgehalt dem destillirten Wasser nähern. Erfahrungsgemäss üben dagegen die stärkeren Mineralbäder sämmtlich eine erregende Wirkung aus, obgleich auch bei ihnen eine grössere Durchfeuchtung der peripherischen Nerven stattfinden muss.

Es dürfte hieraus hervorgehen, dass alle diejenigen Wässer, bei welchen der sich im Contacte mit dem menschlichen Körper bildende electrische Strom die Quellung überwiegt, erregend wirken, während diejenigen Wässer, bei welchen die Quellung den schwachen Strom überwiegt, eine beruhigende Wirkung entfalten.

Sowohl das gewöhnliche Leben, wie viele pathologische Thatsachen liefern den Beweis, wie sehr die Hautendigungen der sensiblen Nerven, ihre Trockenheit oder Quellung, ihre thermische oder mechanische Reizung auf die Centraltheile influiren. So wird unser Gemeingefühl zum grössten Theile von dem Zustande der peripheren Nervenenden, freilich nicht blos derjenigen der Haut bedingt. Die physiologische Erklärung dieser Thatsachen basirt sich auf das Pflüger'sche Gesetz, durch welches für die motorischen Nerven ein lawinenartiges Anschwellen der Erregung auf ihrem Wege zum Muskel nachgewiesen ist. In umgekehrter Weise dürfte sich aus diesem sicher constatirten Gesetze schliessen lassen, dass eine jede Reizung der Hautnervenendigungen sich in lawinenartigem Wachsthum bis zum Hirne fortpflanzt, während eine durch Quellung hervorgerufene Sistirung der Molecularbewegungen der betreffenden Nervenendigungen den Anstoss zu einer allgemeinen Beruhigung des Nervensystems geben kann.

Von starkem Jucken geplagte Psoriasiskranke sah ich die verhältnissmässig grösste Erleichterung im prolongirten lauen Bade finden. Die Quellung der Nervenendigungen macht dieselben gegen den das Jucken bewirkenden Reiz unempfindlicher. — Auch ist die Hautsensibilität nach einem lange gebrauchten lauen Bade herabgesetzt. Ebenso ist gegen das Müdigkeitsgefühl nach langen Märschen etc. das laue Bad ein anerkanntes, schon in den ältesten Zeiten gewürdigtes Mittel, und dürfte hier die nehmliche Erklärung am Platze sein.

Der beruhigende Einfluss prolongirter lauer Bäder bei Krampfformen, z. B. Krampfwehen, bei aus verschiedenen Ursachen hervorgehender Schlaflosigkeit, erklärt sich am leichtesten, wenn man eine Beruhigung oder schwache Narcotisirung durch Quellung der peripherischen Nervenenden annimmt.

Die durch laue Bäder bei acuten Krankheiten bewirkte Beruhigung, z. B. bei

Typhus dürfte kaum auf einer Herabsetzung der Bluttemperatur beruhen, da es nicht abzusehen ist, wie die Haut in einem lauen Bade, also in einem wärmeren Medium ohne Möglichkeit der Verdunstung, mehr Wärme abgeben soll, als bei leichter Bedeckung in einer durchschnittlich um 12—14 Grade kühleren Luft. Es ist deshalb die in solchen Fällen auftretende, oft eclatante Beruhigung ebenfalls in genannter Weise zu erklären. Möglicherweise könnte jedoch vielleicht später in Folge der Beruhigung der Centraltheile auch eine Herabsetzung der Bluttemperatur durch verminderte Wärmeproduction erfolgen.

Das Unbehaglichkeitsgefühl bei trockener Haut, das meiner Erfahrung zufolge häufige Zusammenfallen hysterischer Paroxysmen mit trocknen Ost- und Nordwinden dürften ebenfalls auf der früher erwähnten Erklärung beruhen.

Die Vermehrung des Hustenreizes in trockner, und die Verminderung desselben in feuchter Luft erklärt sich aus der hierdurch vermehrten oder verminderten Feuchtigkeit der Schleimhautnerven der Respirationsorgane.

Selbst die Wadenkrämpfe bei Cholera, die epileptischen Krämpfe nach Blutentziehungen, die Erscheinungen beim Sonnenstiche etc. dürften mit dem Feuchtigkeitsgrade der entsprechenden Nervenpartien in einigem Zusammenhange stehen, wenn auch hier freilich noch andere Momente concurriren.

Endlich erklären sich auch hieraus die Erscheinungen des Durstes, und der durch letzteren bedingten Erregungserscheinungen der Nerven. Der Durst manifestirt sich durch Erregungserscheinungen der Gaumen- und Magennerven, sobald das durch Wasserabgabe eingedickte Blut wegen mangelnder Wasserzufuhr ausser Stande ist, die Gewebe mit den gewohnten Transsudationen zu versehen.

Der Sitz des Durstes ist hauptsächlich deshalb in den Gaumennerven, weil daselbst wegen starker Reibung der eingeathmeten Luftsäule eine relativ bedeutende Verdunstung stattfindet. Die durch die Trockenheit der Gaumennerven hervorgerufene Erregung lernt nun allmählich der Geist durch Uebung als Durstgefühl deuten. Ferner wird der Durst durch eine rasche Füllung des Magens eher gestillt, als eine Durchfeuchtung der Gewebe mittelst des Kreislaufs stattfinden kann. Der Grund, weshalb die Magennerven neben den Gaumennerven den Durst signalisiren, beruht wohl darauf, dass sie, an einen grösseren Feuchtigkeitsgrad gewöhnt, bei langer Leere des Magens unter den übrigen Nerven die grösste Differenz zwischen der früheren Feuchtigkeit und jetzigen Trockenheit zeigen.

Aehnlich verhält es sich mit den thermischen Reizen der Nerven. Sobald sich die Temperatur über oder unter mittleren Grenzen bewegt, übt sie einen bestimmenden Einfluss auf die Erregbarkeit der Nerven. Die hierauf bezüglichen, durch Schelske, Harless und Andere meist an Froschnerven gewonnenen Thatsachen erklären die Reizwirkungen abnormer Wärme- oder Kältegrade nebst einer Reihe von Thatsachen, welche in der Pathologie und Therapie eine Rolle spielen. So bemerkt man es am deutlichsten bei Abwechslung von Frost und Hitze, dass Delirien in fieberhaften Krankheiten beinahe nur dann vorkommen, wenn neben erhöhter Bluttemperatur die Haut trocken heiss ist. Wenn z. B. bei Intermittens im Hitzestadium sich heftiger Kopfschmerz und leichte Delirien einstellen, so kann die erhöhte Blutwärme der Centraltheile nicht die alleinige Ursache sein, da sonst auch in dem Froststadium, wo ebenso warmes und mehr Blut im Innern der Or-

gane kreist, die nehmlichen Störungen sich zeigen müssten, was nicht der Fall ist. Erst wenn bei Wiederholung des Hitzestadiums die Hautnerven durch das sie reichlicher umströmende Blut thermisch gereizt werden, beginnen auch die Delirien. Ferner tritt bei Application von äusserer Kälte ein Nachlass der Delirien weit früher ein, als eine Herabsetzung der Bluttemperatur, wie dies von Liebermeister und vielen Anderen beobachtet wurde. Es pflanzt sich die thermische Reizung der Hautnerven in rapidem Wachsthum bis zum Hirne fort. Der Nachlass der Cerebralstörungen bei dem Eintritte von Schweiss wird sodann vielleicht ebenso gut durch die von innen nach aussen dringende Durchfeuchtung der Hautnerven, als durch die in Folge der Verdunstung stattfindende Herabsetzung der Bluttemperatur bedingt.

Unbewusst gründen sich auf erwähnte Theorie gar manche therapeutische Maassregeln. Wenn wir z. B. bei einer rheumatischen Neuralgie ätherische Oele oder eine Veratrinsalbe oder ein Chloroformliniment einreiben, so müssen wir annehmen, dass von der durch genannte Agentien bewirkten Vernichtung der Reizbarkeit der äussersten Nervenenden der Nervenstamm auch in seinem weiteren Verlaufe berührt wird.

Nachdem ich durch vorliegende Arbeit nachzuweisen strebte, in wiefern die peripheren Nervenenden durch ihre grössere oder geringere Feuchtigkeit und durch ihre electrische, thermische oder mechanische Reizung die Beruhigung oder Erregung des gesammten Nervensystems beeinflussen, werde ich in einer späteren Arbeit die practische Nutzanwendung dieser Anschauungen darzustellen suchen.

6.

Resultate der Injectionen von Pilzsporen und Pilzhefen in's Blut der Thiere.

Von Mag. E. Semmer,
Prosector an der Veterinär-Anstalt in Dorpat.

Angeregt durch die in neuerer Zeit von Hallier, Zürn, Chauveau, Delafond und Anderen nachgewiesene Thatsache, dass das Blut bei contagiösen Krankheiten grosse Massen von Micrococcushefe, Mycothrix- und Leptothrixfäden enthält und dass diese Gebilde je nach den verschiedenen Krankheiten verschiedenen Pilzen angehören, habe ich das Blut der Thiere, welche an der Veterinär-Anstalt in Dorpat, als an contagiösen Krankheiten zu Grunde gegangen, secirt wurden, zu wiederholten Malen auf Pilze untersucht und Folgendes gefunden:

Beim Rotz finden sich im Blute, der Lymphe und dem Rotzeiter zahlreiche Micrococcuszellen und Mycothrixfäden; beim Milzbrand und bei der Septicämie enthält das Blut zahlreiche Micrococcuszellen, Mycothrix- und Leptothrixketten und Fäden, die unter dem Namen stäbchenförmige Körperchen schon längst bekannt sind. Dass diese stäbchenförmigen Körperchen aber Pilzfäden sind, liess sich bei 5 an Septicämie crepirten Schweinen zur Evidenz nachweisen, bei welchen der

Ursprung der Stäbchen aus den Micrococcuszellen sich verfolgen liess, indem einzelne kurze Stäbchen aus einigen aneinander gereihten Micrococcuszellen bestanden; andere aus einer Micrococcuszelle mit einem stäbchenförmigen Fortsatz; noch andere grössere Stäbchen zeigten deutliche Gliederung als Andeutung der Sprossung und bei einzelnen war auch die Gliederung geschwunden und diese bildeten die ungegliederten stäbchenförmigen Körperchen. Die beim Milzbrand vorkommenden Stäbchen sind meist kürzer, schmäler, schwächer contourirt und zahlreicher als die bei der Septicämie vorkommenden, welche letzteren von sehr verschiedener Länge, deutlich contourirt, einzelne gegliedert sind. Aber auch die beim Milzbrand vorkommenden Stäbchen sind nicht immer von gleicher Beschaffenheit, es kommen auch da Abweichungen vor und dieselben nähern sich häufig nach Form und Grösse den Stäbchen der Septicämie. Ausser bei Milzbrand und Septicämie kommen die Stäbchen noch bei anderen Blutzersetzungskrankheiten vor. Im Blute gesunder Thiere finden sich wenige Micrococcuszellen vom Penicillium glaucum und sich bewegende Stäbchen im Darm und der Leber.

Von Interesse war es nun, zu constatiren, ob die contagiösen Krankheiten von den Pilzen verursacht werden, welche sich im Blute bei diesen Krankheiten vorfinden. Zu dem Zwecke habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, die zu folgenden Resultaten geführt haben:

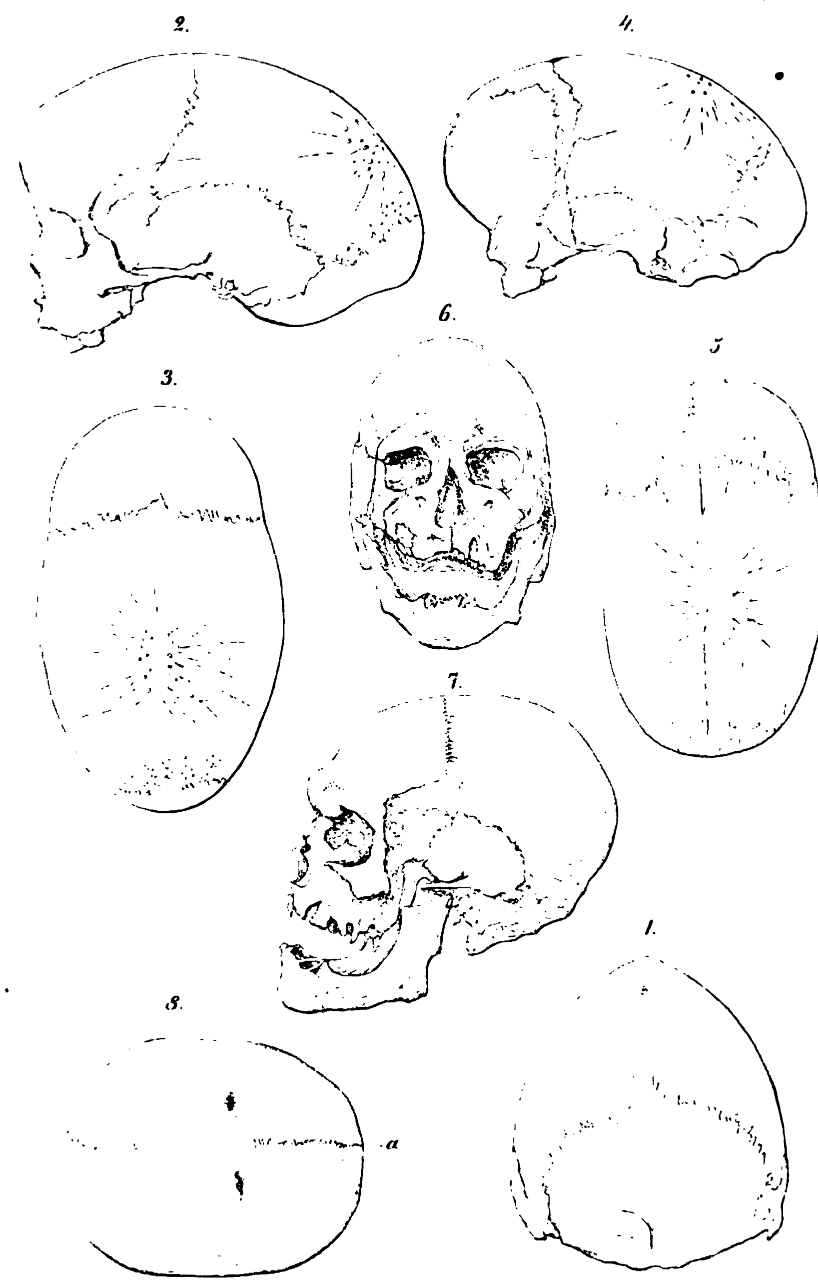
Es wurden Penicillium-Sporen von der Grösse der Blutkörperchen mit destillirtem Wasser gemengt und eine kleine Quantität davon zweien Füllen in die Jugularis injicirt, vermittelst einer kleinen Spritze mit nadelförmiger Kanüle, welche nach Blosslegung der Jugularis in dieses Gefäss gestochen wurde. Die Thiere blieben nach der Injection vollkommen gesund. Einige Wochen darauf wurde denselben Thieren Micrococcushefe aus dem Käse und Speichel in derselben Weise injicirt, ohne dass die Füllen nach der Injection irgend welche Krankheitssymptome zeigten; ebenso blieben sie gesund nach der Injection von Arthrococcushefe aus sauren Flüssigkeiten.

Eine zweite Reihe von Injectionen wurde mit grösseren Massen von Sporen und Hefe des Penicillium glaucum gemacht, worauf die Thiere schwaches Fieber zeigten, das mit vollständiger Genesung endete. Als die Füllen später zu anatomischen Zwecken getödtet wurden, ergab es sich, dass sämmtliche Organe und Gewebe von normaler Beschaffenheit geblieben waren. —

Darauf cultivirte ich in den von Hallier empfohlenen, luftdicht verschlossenen, mit einem Kautchoucstöpsel, durch welchen eine doppelt gebogene ⊔förmige Glasröhre führte, versehenen Flaschen Pilze aus dem Milzbrandblut auf ausgekochten Medien. Die Sporen dieser Pilze wurden mit destillirtem Wasser gemengt und einige Tropfen davon einem Füllen in die Jugularis injicirt. Das Füllen blieb darauf anscheinend gesund. Fünf Tage nach der ersten Injection wurde demselben Füllen vermittelst einer grösseren Spritze mit dünner nadelförmiger Kanüle etwa 2 Unzen derselben Flüssigkeit, welche zahlreiche Pilzsporen und Micrococcushefe enthielt, in die Jugularis injicirt. Es trat Fieber ein, das Füllen zeigte aber guten Appetit und erholte sich scheinbar, bis es am 10. Tage nach der Injection den Appetit verlor, einen schwankenden Gang und bedeutendes Fieber zeigte und in der Nacht vom 10. zum 11. Tage crepirte. Bei der Section zeigte sich Folgendes:

Am Halse an den Stellen, an welchen die Schnitte zum Zweck der Injection gemacht worden, das Bindegewebe verdickt, sulzig infiltrirt, von Ecchymosen durchsetzt; die Jugularen mit schwarzem theerartigem Blut angefüllt, sonst nicht verändert; weiter unten am Halse bedeutende sulzige Infiltration des Bindegewebes, welche mit den Injectionsstellen nicht im Zusammenhange stand; an der linken Schulter ein grosses Blutextravasat unter der Haut im Bindegewebe und zwischen den Muskeln. In der Bauch- und Brusthöhle röthliches Transsudat in geringer Menge; im Herzbeutel ähnliches Transsudat in bedeutender Menge; Ecchymosen an dem Peritonäum, dem Darm, der Pleura, dem Herzen und in den Lungen; Milz vergrössert, blutreich, mürbe, von Blutextravasaten durchsetzt; Leber von gelblichbrauner Farbe, Leberzellen in fettig-körniger Degeneration begriffen; Nieren von grossen gelben sulzigen Massen umgeben, mürbe, infiltrirt, von gelbgrauer Farbe durch fettig-körnige Degeneration der Epithelzellen der Harnkanälchen; Lymphdrüsen vergrössert, erweicht, infiltrirt, einige von braunrother Farbe, welche durch Blutextravasate entstanden. Gehirn und Rückenmark blutreich, durchfeuchtet; Hirnventrikel mit klarem farblosem Transsudat gefüllt; Blut schwarzbraun, klebrig, theerartig, ohne feste Gerinnsel, enthält grosse Massen der für den Milzbrand charakteristischen stäbchenförmigen Körperchen. —

Hier war also durch Injection von Pilzsporen und Micrococcus, die aus Milzbrandblut cultivirt worden, wiederum Milzbrand erzeugt, der 9 Tage nach der Injection zum Ausbruch kam und das Füllen am 10. Tage tödtete.



2.
4.
6.
3.
5
7.
1.
8.
a

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. L. (Vierte Folge Bd. X.) Hft. 2.

IX.

Ueber Papillargeschwülste des Schlundkopfes.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. VII.)

In einem merkwürdigen Gegensatze zu der allerdings erst seit Anwendung des Kehlkopfspiegels constatirten Häufigkeit des Vorkommens von Papillomen auf der Schleimhaut des Cavum laryngis, scheinen dieselben im Schlundkopfe zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Während an dem letzteren Organe verschiedene andere Neubildungen, namentlich mehr oder weniger reich vascularisirte Fasergeschwülste mit einem Schleimhautüberzuge und zwar in Form sowohl der Fleisch- als auch der Schleimpolypen schon öfters beobachtet und beschrieben worden sind, war ich ausser Stande in der mir zugänglichen Literatur wie z. B. in den Schriften von Rokitansky, Förster etc. sowie in dem sonst eine so reiche Casuistik darbietenden Werke Virchow's über die krankhaften Geschwülste, auch nur ein einziges Beispiel einer Papillargeschwulst des Pharynx aufzufinden. Es ist deshalb gewiss eine seltsame Fügung, dass bei einem in dieser Beziehung höchst beschränkten Beobachtungsmaterial im Verlaufe einer kurzen Zeit zwei Exemplare zu meiner Wahrnehmung kamen, von welchen das eine den Schlundkopf des Menschen, das andere den Pharynx eines Rindes betrifft.

a. Vereinzeltes Papillom des menschlichen Schlundkopfes.

Bei Gelegenheit der Untersuchung des hinteren Kehlkopfumfanges eines 21jährigen Selbstmörders, welcher seinen Tod durch Erträuken gefunden hat, machte sich ein Auswuchs der Schleimhaut bemerklich, der schon dem unbewaffneten Auge alle wesentlichen Eigenschaften einer Papillargeschwulst verrathen hat. Die Schleimhaut der Höhle des Kehlkopfes erschien frei von jedweder Anomalie und auch die Mucosa des Pharynx war in ihrer ganzen übrigen Ausbreitung vollkommen normal beschaffen, so dass sich also der pathologische Zustand des Organes auf jenen Auswuchs beschränkt hat. Derselbe befindet sich auf der linken Seite, wo er seinen Sitz 4 Mm. unter dem freien Rande des Kehlkopfeinganges und zwar an der Grenze des lateralen Randes der Cartilago arytaenoidea und der Plica ary-epiglottica hat, so dass er, von der Schlundkopflamelle jener Falte ausgehend, frei in das Cavum pharyngo-laryngeum hereinhängt.

Die Geschwulst besitzt einen nur geringen Umfang, indem ihre Länge sich blos auf 7 Mm., die grösste Breite auf 5 Mm., ihre Dicke im Maximum sich nur auf 3 Mm. beläuft. Im Ganzen kann man derselben eine rundliche, etwas abgeplattete, in eine stumpfe Spitze auslaufende Gestalt, ungefähr die Form einer etwas comprimirten Himbeere zuschreiben, mit welcher auch die Beschaffenheit der Oberfläche einige Aehnlichkeit darbietet. Die Oberfläche der Geschwulst ist nehmlich in zahlreiche, unter sich ziemlich gleichgrosse Felder zerklüftet, welche theils rundlich, theils polyëdrisch sind und durch tiefe aber sehr enge Furchen von einander geschieden werden, so dass also im Wesentlichen ein grobkörniges Aussehen obwaltet. An einer Stelle dringt jedoch eine Spalte in transversaler Richtung fast durch die ganze Dicke der Geschwulst, so dass dieselbe in einen unteren grösseren und in einen oberen kleineren Lappen zerfällt. Das an einem kurzen, conischen, die Schleimhaut gleichsam zu einem Hügel ausziehenden Stielchen leicht bewegliche, unter Wasser gewissermaassen flottirende Papillom ist grauröthlich gefärbt und zeigt eine so geringe Cohäsion, dass es sich leicht zerbröckeln und in die dasselbe zusammensetzenden Körner zerlegen lässt.

Wie nach diesem Befunde zu erwarten war, hat die mikroskopische Untersuchung den papillomatösen Charakter der vorliegenden Geschwulst vollkommen bestätigt. Als Grundlage derselben ergab sich eine im Verhältniss zur Mächtigkeit des Epitheliums untergeordnete ungemein zarte fibrilläre Bindesubstanz, welche ebenso viele Ausläufer gegen die Peripherie hin entsendete, als die Menge der an der Oberfläche als Körner unterscheidbaren Papillen betragen hat, in welche auch die Blutgefässe mit schlingenartigem Typus eingedrungen sind.

b. Multiple Papillargeschwülste im Schlundkopfe eines Rindes.

Bei der Zerlegung eines sonst vollkommen gesunden Rindes, an welchem während des Lebens keine Störungen aufgefallen sind, wurde durch Eröffnung des

Schlundkopfes eine Abnormität zu Tage gelegt, welche dem in seinem Dienste ergrauten Fleischer noch niemals vorgekommen war und ihn so sehr überraschte, dass er es der Mühe werth fand, über das Wesen derselben meine Ansicht zu vernehmen.

Im Bereiche des Cavum pharyngo-laryngeum war die im Uebrigen nach Farbe und Textur normal beschaffene Schleimhaut des Schlundkopfes, namentlich auf der rechten Seite seiner vorderen Wand, mit kleineren und grösseren fast weiss aussehenden Papillomen so reichlich versehen, dass sie von der gegen 100 betragenden Menge derselben hier wie besäet erschien. Sie sassen ordnungslos zerstreut der Schleimhaut auf, in deren Gewebe sie mit kurzen kegelförmigen Stielen übergingen. Theils standen die Auswüchse in grösseren Abständen, mitunter sogar auffallend weit von einander entfernt, theils aber auch wieder so dicht, dass sie stellenweise förmliche Aggregate zu bilden schienen, ohne jedoch eine zusammenhängende Masse darzustellen. Ihr Volumen schwankt zwischen dem Umfange eines Reiskornes und der Grösse einer gewöhnlichen Bohne. Viele sind in ausgezeichnetem Grade von zwei Seiten her und zwar in der sagittalen Richtung comprimirt, mitunter so stark, dass sie einen zugeschärften freien Rand erlangen. Bei allem Wechsel der Grösse und des Umrisses dieser Geschwülste verhält sich ihre Oberfläche durchgreifend gleich, indem sie ohne Ausnahme in stachelförmige jedoch nicht gleich lange gegen einander geneigte Papillen zerklüftet erscheint, so dass bald mehr die Form eines spitz auslaufenden Pinsels, bald ein hahnenkammähnliches Aussehen entsteht. Insofern die an manchen dieser Geschwülste abgeplatteten papillären Auswüchse von aussen nach innen an Länge zunehmen und concentrisch um einander herumgelegt sind, gewinnen dieselben auch wohl ein den Spelzen der Aehrengräser analoges Aussehen, an welches man auch durch die eigenthümlich rigide Consistenz der Papillen erinnert wird.

An sämmtlichen, wie immer zerklüfteten Geschwülsten, fliessen die Ausläufer zu einer gemeinsamen Basis zusammen, welche eine fibrilläre, gefässhaltige Bindesubstanz zur Grundlage hat. Dieses Fasergerüste setzt sich zwar auch in die papillären Excrescenzen fort, ist aber in ihnen meist so sehr reducirt, dass es den Anschein hat, als ob nur Blutgefässschlingen in dieselben eindringen. Diese letzteren erheben sich jedoch bei weitem nicht bis zu den Enden der Excrescenzen, sondern bezeichnen oft genug blos den Anfang derselben, so dass wie z. B. an den Papillae filiformes der Zunge das Epithelium weit über die Gefässschlingen hinausreicht und überhaupt den sehr überwiegenden Bestandtheil der Geschwulst ausmacht.

Das Epithelium besteht aus Zellen, welche sich nicht durchgreifend gleich verhalten. Gegen die Peripherie hin sind es ausgezeichnet grosse, im höchsten Grade abgeplattete Elemente, welche in unzähligen Schichten concentrisch dicht um einander herumgelegt, an der Oberfläche sogar theilweise zu structurlosen Grenzlamellen unter sich verschmolzen sind. In der Tiefe liegen kleinere, mit ungemein deutlichem Kerne und meist Nucleolus versehene Zellen, deren Ränder durch eine feine Bezahnung in einander greifen und sich demgemäss als „Riffzellen" legitimiren. In einer nicht geringen Anzahl von Papillen sowohl der grösseren als auch der kleineren Geschwülste hat sich ein vom Ende der Bindesubstanzgrundlage bis

zur freien Spitze reichendes Axengebilde von dunklerer Färbung bemerklich gemacht, dessen Verhältniss zu den dasselbe umgebenden epithelialen Formelementen eine frappante Aehnlichkeit mit dem Verhältniss von Marksubstanz und Rinde der Haare dargeboten hat. Die Bestandtheile dieses Axenstranges sind feingranulirte meist rundliche, jedenfalls nicht abgeplattete Zellen, welche durch eine Molecularsubstanz unter sich verbunden, übrigens von der umgebenden Zellenmasse durch Zerzupfung des Objectes isolirbar sind. Die Bedeutung dieser Elemente ist mir nicht klar geworden, wenn sie nicht etwa mit den im Bereiche der Gefässschlingen der Papillome so häufigen Lymphkörperchen-ähnlichen Zellen in Beziehung gebracht, vielleicht als Resultat der Umgestaltung und Wanderung derselben in der Längenrichtung gedeutet werden dürfen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Papillom der vorderen Wand des Schlundkopfes eines 21jährigen Menschen, in natürlicher Grösse.

Fig. 2. Multiple Papillome der vorderen Wand des Pharynx eines Rindes, in natürlicher Grösse.

Fig. 3. Eine einzelne Papillargeschwulst desselben Präparates, in 8facher Vergrösserung.

X.

Studien über Malariainfection.

Von Dr. Ritter, zu Oberndorf a. d. Oste.

(Fortsetzung zu Bd. XLVI. S. 316.)

5. Ueber die Nachepidemien der Malariainfection.

Es ist ein alter Erfahrungssatz, welchen man in unseren Marschen oft genug aussprechen hört, dass auf eine Epidemie von Marschfieber im folgenden und selbst noch im dritten Jahre eine Epidemie von Wechselfieber folgt. „Unter dem Namen „Marschfieber“ begreift man in unserer Gegend alle Formen von Malariainfection, welche den intermittirenden Typus nicht zeigen und natürlich hauptsächlich diejenigen, welche von Fieber begleitet werden. Jener Erfahrungssatz ist demnach so zu verstehen, dass auf eine Epidemie acuter Infectionen im folgenden Jahre eine Epidemie chro-

nischer Infectionen folgt. Dieses epidemische Auftreten der Malariainfection in dem folgenden Jahre, nachdem eine grössere Epidemie acuter Infectionen bestanden hat, verstehe ich unter dem Namen „Nachepidemie."

Zunächst habe ich auseinanderzusetzen, dass ich meine Ansicht über die Stellung des Wechselfiebers innerhalb des Symptomencomplexes der Malariainfection habe wesentlich ändern müssen seit dem Erscheinen meiner ersten Arbeit [1]). Wie damals unterscheide ich noch acute und chronische Malariainfection. Zur acuten sind alle sogenannten Klimafieber in den Sumpfgegenden zu rechnen, sie sind sehr verschiedenen Grades und Charakters, allein niemals haben sie den intermittirenden Charakter. Sie entstehen durch rasche Infection, oft momentan und gehen häufig in chronische Infection über; d. h. weder durch den Krankheitsverlauf, noch durch die Behandlung wird die Blutvergiftung völlig gehoben, sondern besteht in geringerem Grade fort. Die chronische Infection geht entweder aus der acuten hervor oder entsteht primär durch geringere Intensität der Malaria. Das häufigste Symptom der chronischen Infection ist das intermittirende Fieber. Bei solchen systematischen Eintheilungen ist übrigens stets festzuhalten, dass sie niemals völlig stimmen. So fällt in dieser Scheidung zugleich die schwere Infection mit der acuten und die leichte mit der chronischen zusammen. Die Stufen in dem Grade der Infection gehen allerdings so allmählich in einander über, dass jede Scheidung willkürlich ist; allein zur Charakterisirung der Krankheit und ihrer Symptome bedarf es solcher Scheidungen nothwendig.

Nach dieser Auffassung lässt sich jener an die Spitze gestellte Erfahrungssatz in einem viel bedeutenderen Lichte betrachten. Wenn einer Epidemie acuter Malariainfection im folgenden Jahre eine Epidemie chronischer Infectionen folgt, so wird man in der Deutung dieser Thatsache unwillkürlich zu der Behauptung geführt, dass neben jenen acuten Infectionen des ersten Jahres eine Reihe chronischer Infectionen verläuft, welche im Winter unbeachtet hingehen, im folgenden Frühjahre aber entweder durch Gelegenheitsursachen oder durch gehäufte Infection deutlicher hervortreten und den höheren Grad erreichen, welcher als Febris intermittens bezeichnet wird.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXX. S. 273.

Dieser Gedankengang zwang mich zu der Bezeichnung „Nachepidemie“ für die Epidemie des zweiten Jahres.

Die Nachepidemien sind eine völlig regelmässige Erscheinung. Auf die tödtliche Epidemie von acuter Malariainfection im Jahre 1826 folgte im Jahre 1827 eine Epidemie, welche keine Todesfälle verursachte, sondern das gewöhnliche Bild des Wechselfiebers zeigte. Auch auf die im letzten Aufsatze von mir beschriebene Epidemie des Jahres 1868 folgte im Jahre 1869 in den Elbmarschen eine Epidemie von Wechselfieber, an deren Hand es mir hoffentlich gelingen wird den Zusammenhang beider Epidemien zu beweisen. Indem ich später noch auseinandersetzen werde, welche Fälle von Malariainfection im zweiten Jahre nicht von der Epidemie des ersten Jahres abhängen, habe ich die Nachweisung des unmittelbaren Zusammenhanges nur auf die ersten fünf Monate des Jahres 1869 beschränkt. Da die Zahl der Wechselfieberkranken im sechsten Monate, dem Juni, ungefähr auf die Durchschnittszahl der übrigen Jahre herabsank, so habe ich mit Ende Mai das Erlöschen der Nachepidemie angenommen. Allerdings kamen auch noch später vereinzelte Fälle vor, welche für abhängig von der vorigjährigen Epidemie zu halten waren, allein sie waren eben vereinzelt und treten hinter der Zahl der frischen Infectionen ganz zurück. —

In den ersten fünf Monaten des Jahres 1869 habe ich 100 Fälle von Wechselfieber behandelt. Diese Zahl verhält sich zu anderen Jahren wie 100 : 25 (1868), : 40 (1867). Es ist dies eine so bedeutende Vermehrung der gewöhnlichen Zahl, dass man wohl berechtigt ist von einer Epidemie zu sprechen und nach den besonderen Gründen derselben zu suchen hat. Nebenbei sei bemerkt, dass in unseren Marschgegenden die ersten fünf Monate des Jahres stets die geringste Zahl von Malariainfectionen aufweisen, die heisse Zeit des Sommers stets die grösste. —

Ich habe schon in früheren Arbeiten hervorgehoben, dass manche Fälle von Malariainfection nicht aus dem laufenden, sondern aus früheren Jahren zu stammen scheinen. In den Nachepidemien tritt diese Annahme evident hervor. Zuerst und am offenbarsten gibt sich das an einer Reihe von Fällen kund, welche an der acuten Infection des vorigen Jahres gelitten hatten; sie bekamen nach kurzer Zeit Wechselfieber und zogen sich durch nur kurz unterbrochene Intermittensanfälle bis in das Jahr 1869 hinein. Sie

sind natürlich in der erwähnten Zahl nicht mitinbegriffen. Weiter treten die chronischen Infectionen hauptsächlich in der Gegend und in solchen Häusern auf, in welchen die acute Infection des vorigen Jahres ihren Sitz genommen hatte.

Verfolgen wir die Verbindung der beiden Epidemien noch genauer, so hatte die Reihe der acuten Infectionen in der Mitte Octobers 1868 völlig aufgehört, von dieser Zeit an begannen sich allmählich mehr Intermittenten zu zeigen. Anfangs waren es ebenfalls Ziegler, Knechte und Mägde, welche das grösste, fast alleinige Contingent für das Wechselfieber stellten; gegen Neujahr aber änderte sich dies Verhältniss und es erkrankten von nun ab vorwiegend die besseren Stände und besonders die Kinder der besseren Stände.

Wie schon erwähnt, denke ich nicht daran, alle Fälle der Nachepidemien aus dem verflossenen Jahre herzuleiten. Entschieden stammt in Malariagegenden stets ein Theil der Fälle aus dem laufenden Jahre. Neben den bei uns stets gleichmässig wirkenden Ursachen lässt es sich auch sehr wohl denken, dass die Ursache, welche im verflossenen Jahre die Epidemie hervorgerufen hat, noch in geringerem Grade fortwirkt und mildere Infectionen hervorruft. Allein ich möchte mit Sicherheit behaupten, dass ein achtsamer Arzt derlei frisch entstandene Fälle genau bestimmen und von den eigentlichen Fällen der Nachepidemie sondern kann. Von Januar bis Juni schoben sich zwischen die völlig einfachen Fälle von Wechselfieber mit jedem Monate mehr Fälle von acuter Infection ein, welche im Beginn remittirenden Charakter hatten und erst nach Wochen in Febris intermittens übergingen. Das sind natürlich frisch entstandene Infectionen. Bei Aufnahme der Anamnese konnte man ferner von den meisten Kranken erfahren, dass sie eine Verminderung der Kräfte, Schwere der Glieder, unbehagliches Befinden schon seit dem verflossenen Herbste, der Zeit der vorjährigen Epidemie, an sich beobachtet hatten. So hatten also sowohl die frischen, als die alten Fälle ihre besonderen Merkmale.

Gehen wir nun aber auf eine genauere Beschreibung der Nachepidemien ein, so besteht ihr Charakter vorzüglich darin, dass sie den Charakter der vorjährigen Hauptepidemie verloren haben. Sie werden eben nicht durch acute Infectionen gebildet, welche je nach dem Charakter der Epidemie so bestimmt hervorstechende Eigenschaften haben, sondern durch chronische Infectionen. Die Erkran-

kungen stammen aus dem verflossenen Jahre; es ist ihnen allen gleich, dass sie, durch irgend eine Gelegenheitsursache verschlimmert, als Febris intermittens dem Arzte entgegentreten. Das Ueberwiegen des reinen Wechselfiebers über die Infectionen ohne Wechselfieber war so bedeutend, dass ich unter den erwähnten 100 Fällen der ersten fünf Monate nur 13 finde, welche nicht von vornherein den bestimmt intermittirenden Typus hatten. Es entspricht dies Verhältniss auch nicht im entferntesten den Jahren, welche nicht unter der Herrschaft einer Epidemie stehen, und es würde sich ein noch weit bedeutenderes Ueberwiegen der reinen Wechselfieberfälle kund geben, wenn ich diejenigen Fälle noch aussondern wollte, welche mit Sicherheit auf eine Infection des Jahres 1869 zurückzuführen sind. Die bedeutendste Epidemie dieses Jahrhunderts, die vom Jahre 1826, ist in den betroffenen Gegenden stets auf zwei Jahre gerechnet, denn es folgte im Jahre 1827 eine ganz ungewöhnliche Anzahl von intermittirenden Fiebern, an welchen aber kein Kranker starb.

Die Form des Wechselfiebers bietet in den Nachepidemien keine Besonderheiten dar; es fanden sich im Jahre 1869 quotidiane, tertiane, quartane Fieber durchaus in dem gewöhnlichen Verhältniss neben einander. Quartane Fieber und solche in unregelmässigem Typus erschienen nicht in grösserer Anzahl. Ich muss es eben als Charakter der Nachepidemien erklären, dass sie unter dem Bilde des reinsten Wechselfiebers verlaufen. Sie bestehen eben aus lauter chronischen Malariainfectionen des verflossenen Jahres, welche nicht durch zwingende Nebenumstände zu complicirteren Erscheinungen hinneigen, sondern das reinste Bild der chronischen Infection darstellen. Es erhalten dadurch die Nachepidemien etwas unsäglich Einförmiges, es erklärt sich weiter hieraus, dass der Arzt bei weitem nicht den ganzen Umfang der Epidemie zu beurtheilen im Stande ist. Denn sehr viele Kranke suchen bei leichten Wechselfiebern keine ärztliche Hülfe, sondern helfen sich mit Hausmitteln und bekannten Recepten selbst.

Dennoch glaube ich nachweisen zu können, dass auch ein anatomischer Zusammenhang zwischen der Nachepidemie und Hauptepidemie stattfindet, dass einzelne kleine Eigenthümlichkeiten der Nachepidemien aus dem Charakter der Hauptepidemien abzuleiten sind. Hierin ruht gerade der sicherste Beweis ihres Zusammenhan-

ges und der Fortschritt für die Lehre von der Malariainfection. In der Nachepidemie des Jahres 1869 begegnete mir neben dem Wechselfieber ausserordentlich häufig Icterus und zuweilen Ascites. Für mich ist es kein Zweifel, dass beide Symptomenreihen nicht etwa als zufällige Complicationen der Infection zu betrachten sind, sondern mit der heftigen Erkrankung der Intestinalschleimhaut zusammenhängen, welche die Epidemie des Jahres 1868 charakterisirte und von mir in dem vorigen Aufsatze [1]) beschrieben ist. Wie für die acuten Infectionen der Darmkanal sich als Ort der Vergiftung kundgab, liegt es wohl nahe ihn für die milderen chronischen auch als solchen anzunehmen und mit Recht darf man auch bei ihnen pathologische Veränderungen des Darms und deren weitere Folgen erwarten.

Es waren fünf Fälle, in denen Icterus im Verlaufe des Wechselfiebers eintrat. Bei zweien begann dieser Zwischenfall genau in der nehmlichen Weise, wie in dem früher beschriebenen Falle [2]). Das Fieber wurde continuirlich und zugleich stellten sich die Zeichen circumscripter peritonitischer Reizung ein: Schmerzen in der Gallenblasengegend mit Contraction des Rectum abdominis, Erbrechen. Die übrigen Fälle verliefen ohne Aenderung des Fiebertypus, aber bei aufmerksamer Untersuchung wurden von allen Kranken lebhafte Schmerzen in der Gallenblasengegend angegeben. Bei allen war die schmerzhafte Partie etwa handtellergross und bei genauer Palpation liess sich in ihrer Mitte ein rundlicher Tumor am unteren Leberrande fühlen, welchen ich entgegen meiner früheren Annahme nun entschieden für die ausgedehnte Gallenblase erklären muss. Die Leber selbst bewahrte ihre normalen Contouren. Der Grad des Icterus war immer ein sehr mässiger. Die Conjunctiva des Auges war der einzige Ort, wo man die Diagnose mit Evidenz machen konnte, die übrige Haut hatte nur einen hellgelben Anflug, dem gemäss fand sich auch niemals Hautjucken. Der Urin zeigte die charakteristische Färbung und Reactionen. Die Fäces waren nicht völlig entfärbt. — Alle diese Fälle von Icterus sind rasch geheilt, nur einer machte wegen einer Complication Schwierigkeiten, auf diesen werde ich gleich besonders zurückkommen. Da bei allen zugleich sich Wechselfieber und grosse Milz fand, so habe ich nur

[1]) Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 320.
[2]) Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 326.

die Behandlung des Wechselfiebers mit Chinin eingeschlagen. Nach 14tägigem Chiningebrauch war bei allen Fällen bis auf jenen einen der Icterus völlig geschwunden. — Ich fasse daher diesen Icterus als Resorptionsicterus, nachdem sich Galle in der Gallenblase bis zu solcher Menge angehäuft hatte, dass sie der Palpation leicht zugänglich war. Die Retention der Galle erkläre ich aus der Infectionsweise des Jahres 1868, welche vom Duodenum aus entweder zu einer temporären theilweisen Verschliessung der Gallenwege führte oder den Ductus choledochus selbst in den pathologischen Prozess hineingezogen hatte. Dass übrigens die pathologische Veränderung der Gallenwege eng mit den Veränderungen zusammenhängt, welche das Wechselfieber erzeugt hatten, lehrt das Entstehen des Icterus mit dem Wechselfieber und sein Verschwinden mit dessen Heilung. Ich bemerke übrigens noch, dass während dieser fünf Monate kein sonstiger Icterus in meiner Behandlung war. — Der fünfte Fall zeichnete sich durch eine besondere Complication aus und zog sich dadurch etwas in die Länge. Er betraf einen 43jährigen Mann, welcher vor 20 Jahren während sechs Monate melancholisch gewesen war und seit der Zeit immer ein stilles Wesen bewahrt hatte. Bei ihm entwickelte sich nach drei Anfällen von tertianem Wechselfieber Icterus mit Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend. Das Fieber war auf die erste Chiningabe ausgeblieben. Der Icterus wurde binnen acht Tagen sehr intensiv. Der Stuhl war ganz entfärbt. Fünf Nächte verliefen dann ohne Schlaf und der Kranke verfiel dadurch mehr und mehr in eine Melancholia activa, brütete still vor sich hin, machte mehrere Entleibungsversuche. Nach weiteren zehn Tagen verschwand der Icterus unter dem Gebrauche von Salpetersäure und mit ihm zugleich die Melancholie.

Einen weiteren Beweis für den Zusammenhang der Nachepidemie mit der Hauptepidemie sehe ich in dem Ascites, welcher mir in jenem Zeitraume zweimal neben Wechselfieber begegnete. Der einfache Ascites neben Febris intermittens bietet ein sehr typisches Bild dar. Ich habe bis jetzt erst drei Fälle dieser Complication beobachtet, alle drei bei Mädchen unter zehn Jahren. Ich lasse die Krankengeschichte des einen, in diesem Jahre beobachteten Falles folgen, weil dieser zugleich der hartnäckigste und der lehrreichste war.

Ein Mädchen von 2¼ Jahren erkrankte zu Weihnachten 1868 an sehr heftigem Wechselfieber, sie hatte öfters zwei Anfälle des Tages. Die Krankheit verlor sich durch Gebrauch von Hausmitteln. Das Kind blieb aber schwächlich. In der Mitte Juni stellten sich wieder einige Wechselfieberanfälle ein, blieben aber von selbst aus. Dafür begann eine Anschwellung des Leibes, welche in den nächsten Wochen erheblich zunahm und den ärztlichen Rath zu suchen zwang. Das Kind sah sehr blass aus, es hatte ganz die schmutzig weissgelbliche Farbe, welche der chronischen Malariainfection eigenthümlich ist. Der Leib des nicht sehr kräftig gebauten Kindes war ungeheuer ausgedehnt und liess überall Fluctuation fühlen. Leber und Milz standen sehr hoch. Die Leberdämpfung reichte bis zur Brustwarze, dagegen war ihre untere Grenze nicht zu bestimmen, da in der rechten Seite überhaupt kein hellerer Schall zu finden war. Von Anasarca bestand keine Spur, der Harn war normal, frei von Eiweiss, der Stuhl gefärbt. Fiebererscheinungen fanden sich nicht, doch war der Puls auch nicht retardirt. Die Zunge war nicht belegt und keine Erscheinung von Seiten des Darmkanals. Die Brustorgane waren völlig gesund, aber das Athmen durch die grosse Ausdehnung des Leibes eigenthümlich bedrückt. — Nach achttägigem Gebrauch von Chinin begann der Ascites abzunehmen und nach 14 Tagen war eine ausgiebige Untersuchung des Unterleibes möglich. Die Leber fand sich nicht vergrössert, dagegen ging von ihrem unteren Rande die sehr ausgedehnte Gallenblase aus, deren unterer Rand nur 1 Zoll von der Spina ossis ilii entfernt blieb. Der rundliche Tumor gab der Palpation ein merkwürdiges Phänomen. Wenn man etwas fester gegen die Geschwulst stiess, so hörte das Resistenzgefühl der Bauchwand plötzlich auf und erreichte die frühere Stärke erst wieder, nachdem die Geschwulst mit fühlbarem Schlage sich wieder an die Bauchdecken angelegt hatte. Die Gallenblase liess sich also in der Ascitesflüssigkeit zurückstossen. Es war dies Phänomen bei unverändertem Inhalte der Blase nicht denkbar. Bei festem Druck gegen den Tumor entstand das Gefühl, als wenn eine halbfeste Schale eingedrückt würde. Die Wand war also mit eingedickter Galle belegt oder sehr verdickt. Die Milz war noch beträchtlich vergrössert, sonst fanden sich keine Abnormitäten in der Bauchhöhle. Unter dem fortgesetzten Gebrauche von Chinin, später von Jod und Eisen, verschwand der Ascites bis auf einen kleinen Rest binnen 4 Wochen und mit ihm der Tumor der Gallenblase. Der letzte Rest des Ascites trotzt aber bei sonstigem Wohlbefinden auch jetzt noch (im November 1869) der Behandlung.

Die anderen beiden Fälle von Ascites waren viel milder. Bei ihnen war keine Veränderung der Leber zu constatiren, nur die Milz war beträchtlich vergrössert entsprechend den Wechselfieberanfällen. Nach der Darreichung von Chinin schwand beidemal der Ascites binnen drei Wochen. —

Fussend auf den ersten Fall bin ich allerdings geneigt zwischen den Veränderungen, welche den Ascites herbeigeführt haben, und denen, welche den Icterus hervorriefen, einen anatomischen Zusammenhang zu suchen. Man könnte an eine Bindegewebsentzündung

in der Porta hepatis denken, welche hier zur Compression des Ductus choledochus, dort zur Compression der Vena portae geführt habe. Da leider in solchen Zuständen an Sectionen nicht zu denken ist, wird man unwillkürlich zu solchen Speculationen geführt, deren Unsicherheit nicht aus den Augen zu lassen ist. —

Ausser diesen beiden Formen von Leberaffectionen bot die Wechselfieberepidemie jener fünf Monate durchaus keine Besonderheiten dar. Man sollte von vornherein erwarten, dass solche Nachepidemien gerade die geeignetsten wären, um Melanämie zu erzeugen, und es ist dies auch noch meine Meinung, trotzdem ein ausgesprochener Fall von Melanämie in diesen fünf Monaten nicht vorkam. Ich halte vorläufig nur die Art und den Grad der vorjährigen Epidemie nicht für angelegt zur Melanämie. Ein Fall hätte an Melanämie erinnern können.

Eine 76jährige Wittwe befand sich nach einer schweren Abendmahlzeit am anderen Tage sehr unbehaglich, hatte keinen Appetit und bemerkte eine grosse Schwäche ihres Gedächtnisses. Nachdem ein zweiter Tag ohne jede Beschwerde verstrichen war, fand man sie am dritten Morgen bewusstlos im Bette. Sie zupfte ohne jeden Gedanken an der Bettdecke, zählte von 1—10 immer von vorne, versuchte zuweilen aufzustehen und wollte dann herumgehen, sank aber immer noch im Bette kraftlos zurück. Das Bewusstsein fehlte völlig, die Antworten waren ohne jeden Sinn. Der Urin ging unwillkürlich ab, andere Lähmungserscheinungen fehlten. Puls 76, Temperatur 40,0°. Die Milz war etwas vergrössert. — Gegen Mittag wurde das Bewusstsein etwas klarer und ich verordnete nun mit bestimmter Diagnose Chinin 1,0. Am Abend trat auch Schweiss ein, das Bewusstsein war klar geworden, die Temperatur auf die Normale herabgesunken. Der folgende Tag verlief ohne jede Beschwerde. In der dann folgenden Nacht kehrte die Geistesabwesenheit, der unwillkürliche Urinabgang für eine kurze Zeit wieder. Am Morgen fand ich die Kranke schon im Schweisse mit völlig klarem Bewusstsein und ohne Temperaturerhöhung. Pigment war nicht im Blute. Ein weiterer Anfall kehrte nicht wieder und die Milz verkleinerte sich binnen wenigen Tagen. — Drei Monate später wurde dieselbe Kranke abermals von Febris intermittens tertiana befallen, doch stellten sich diesmal keine jener früheren Hirnsymptome wieder ein.

Ich möchte diesen Fall nicht als Melanämie deuten, obgleich ich gegen eine solche Deutung nichts anderes einwenden könnte, als die rasche Genesung ohne alle weiteren Folgen. Bei einer decrepiden, 76jährigen Frau trat Wechselfieber mit bedeutenden Hirnerscheinungen und fast völligem Verschwinden der Fiebererscheinungen ein. Ich möchte die Hirnsymptome allein als Wirkung des Fiebers auffassen, welches grade durch das geringe Hervortreten

seiner gewöhnlichen Symptome vielleicht diese Wirkung auf das Gehirn übte. —

Der anatomische Beweis für den Zusammenhang der Nachepidemie 1869 mit der Hauptepidemie 1868, welchen ich hier versucht habe, scheint mir völlig stringent zu sein und hat schon von vornherein etwas sehr Ueberzeugendes. Ich zweifle nicht, dass dieser Beweis in jeder Epidemie zu führen sein wird; nur wird man ihn nicht aus der Literatur der früheren Epidemien ableiten können, da die Beschreibungen sich niemals über zwei Jahre erstrecken. Wenn ich in der vorigen Arbeit die Möglichkeit, die Applicationsstelle des Malariagiftes in der einzelnen Epidemie nachzuweisen, dargethan habe, so möchte ich hier den Werth dieser Möglichkeit noch mehr an das Licht stellen. Aus der Beobachtung der Nachepidemie lässt sich aber auch ihrerseits wieder ein Rückschluss auf die Applicationsstelle machen, denn wenn ihre Veränderungen, wie in dieser Epidemie nur zu Erkrankungen der Gallenwege führten, so muss die Application des Giftes im Duodenum statt gefunden haben. Das Erbrechen und die häufigen Durchfälle bei der acuten Infection erklären sich auch vollständig durch eine Affection des Duodenums.

Wenn ich noch einmal die Resultate der vorliegenden Arbeit zusammenfasse, so würden sie folgendermaassen lauten:

Nach bedeutenden Epidemien acuter Malariainfection folgt im nächsten Jahre durch die Einwirkung derselben Malaria eine grosse Anzahl chronischer Infectionen.

Diese Nachepidemien erscheinen unter dem Bilde des einfachsten Wechselfiebers.

Wie ein zeitlicher Zusammenhang, so lässt sich auch ein anatomischer Zusammenhang zwischen Haupt- und Nachepidemie nachweisen. Die Applicationsstelle des Malariagiftes, welche der Hauptepidemie ihren Charakter verleiht, hat dieselbe Geltung für die Nachepidemie. In einzelnen Fällen der Nachepidemie lassen sich tiefere Erkrankungen der Applicationsstelle nachweisen. Ist der obere Theil des Darmkanals die Applicationsstelle gewesen, so begegnet man in einzelnen Fällen der Nachepidemie Ascites und Icterus mit beträchtlicher Ausdehnung der Gallenblase. Beide Symptome sind unter diesen Umständen von guter Prognose.

XI.

Beiträge zur Kenntniss der Leukämie.

Von Dr. E. Salkowski,
Assistenzarzt der med. Klinik zu Königsberg i. Pr.

Ein Fall von lienaler Leukämie, welcher vom 9. Mai bis 2. Juli dieses Jahres in der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kam, gab mir Gelegenheit während des Lebens chemische Untersuchungen des Urins und nach dem Tode auch des Blutes und des Knochenmarkes anzustellen. — Der Fall schien hierzu besonders geeignet, weil er sehr hochgradig und wie auch aus dem bereits von Herrn Prof. Neumann an einem anderen Orte mitgetheilten Sectionsbefund hervorgeht, rein und uncomplicirt war, was man nicht von allen bisher chemisch genauer untersuchten Fällen behaupten kann. So fanden sich in dem zweiten der beiden von Scherer untersuchten Fälle [1]) theilweise frische tuberculöse Prozesse, sowie Degeneration der Niere und parenchymatöse Schwellung der Leber.

Dasselbe gilt von den beiden Fällen, die Jacubasch seinen Untersuchungen zu Grunde gelegt hat [2]). In beiden Fällen enthielt der Urin wenigstens Eiweiss und Gallenfarbstoff, in dem einen auch Gallensäure. Jacubasch hilft sich freilich sehr kurz damit, dass er diese Körper für zufällig und ohne Bedeutung erklärt. Ich kann nicht umhin, diese Annahme als willkürlich zu bezeichnen. In J.'s Fällen fehlt ausserdem auch die Section, welche immer einen werthvollen Beleg für die Reinheit des Falles bildet.

Ausserdem ist nicht zu verkennen, dass viele der älteren Untersuchungen dem heutigen Standpunkt nicht mehr entsprechen, dass der Nachweis von den charakteristischen Substanzen durchaus nicht mit genügender Schärfe und überzeugend geführt ist, wie ich später nachweisen werde, ja für das Hypoxanthin z. B. von Scherer auch noch gar nicht genügend geführt werden konnte.

[1]) Verhandlungen der Würzburg. phys.-med. Gesellschaft. Bd. 7. S. 110.
[2]) Dieses Archiv Bd. XLIII. S. 196.

Aus diesen Gründen schien mir eine Wiederholung der chemischen Untersuchungen nicht überflüssig. Die Kürze der Zeit, in der der Kranke in unserer Beobachtung war, mag neben der Inanspruchnahme durch Berufsgeschäfte die Unvollständigkeit meiner Beobachtungen entschuldigen.

Ich theile hier zunächst die Krankengeschichte kurz mit:

August L., Productenhändler, 30 Jahre alt, hat nach seinen Angaben in seinem 8. Lebensjahre 6 Wochen lang an Intermittens tertiana gelitten, ist sonst stets gesund gewesen bis vor 2 Jahren. Im Sommer 1867 fing Pat. an, ein lästiges Gefühl von Druck und Vollsein auf der linken Bauchseite zu verspüren; nach einiger Zeit stellte sich in derselben auch eine deutliche Anschwellung ein, die schnell an Grösse zunahm. Bald traten Erscheinungen von Druck der Geschwulst auf den Magen ein: schlechter Appetit, ein lästiges Druckgefühl in der Magengegend nach dem Essen, Aufstossen, Erbrechen. Nachdem diese Erscheinungen ein halbes Jahr bestanden hatten, zeigten sich auch Rückwirkungen auf das Allgemeinbefinden und Athmungsbeschwerden beim Gehen und Treppensteigen. Vor etwa einem Jahre trat zuerst Nasenbluten auf, das sich von Zeit zu Zeit wiederholte, mitunter recht profus wurde und schwer zu stillen war. Jetzt wurde auch die früher blühende Gesichtsfarbe cachectisch, der Kräftezustand immer schlechter; intercurrente fieberhafte Zustände nöthigten den Kranken ab und zu das Bett aufzusuchen. Im Juni vorigen Jahres stellte sich zuerst Oedem an den Füssen ein, das anfangs bei ruhiger Lage noch verschwand. Der ganze Zustand wurde aber dauernd, auch für den Kranken erkennbar, schlechter, von vorübergehenden Perioden eines besseren subjectiven Befindens abgesehen, und die Geschwulst nahm immer mehr an Grösse zu.

Die Untersuchung des Kranken am 10. Mai ergab:

Der Kranke ist kräftig gebaut, Musculatur und Pannic. adip. erheblich geschwunden. Pat. befindet sich jetzt dauernd zu Bett, die Rückenlage wird wegen Steigerung der Respirationsbeschwerden vermieden, am besten verträgt er die rechte Seitenlage, ist jedoch der Athembeschwerden wegen öfters genöthigt, sich im Bett aufzurichten. Aussehen cachectisch; Haut etwas heiss, trocken, nur Gesicht und Stirn sind mit Schweiss bedeckt. Füsse und Unterschenkel in mässigem Grade ödematös, rechts stärker, wie links.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Haut von ausgedehnten Venen durchzogen. Die ganze linke Bauchseite wird von einem knorpelharten, bei Druck nicht schmerzhaften Tumor ausgefüllt, der sich nach oben zu unter dem Rippenbogen verliert, mit seinem unten abgerundeten Ende eine zwischen den beiden Spinae ant. sup. gezogene Linie erreicht. Die innere Grenze des Tumors verläuft fast geradlinig, parallel der Linea alba und bleibt ungefähr 3 Zoll von derselben entfernt.

Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der 5. Rippe, abnorm intensiv; der untere Leberrand, durch Palpation festgestellt, reicht im Maximum bis 1½ Zoll unter die Nabellinie, die Incisur befindet sich in der Höhe derselben und von hier steigt die Grenze schräg nach oben links. Die Oberfläche der Leber glatt, Palpation nirgends schmerzhaft.

Percussionsschall am Thorax voll und tief, der Lungenschall reicht vorn rechts bis zur 4. Rippe. Athmungsgeräusch überall vesiculär, hinten in den unteren Partien beiderseits spärliches nicht consonirendes Rasseln. Respiration regelmässig, etwas frequent (22), Pat. klagt über Luftmangel, die objectiven Zeichen der Dyspnoe nicht bedeutend. Husten mässig, Sputum spärlich. Spitzenstoss deutlich sichtbar, kräftig im 5. Intercostalraum, fast in der Mammillarlinie. Herzdämpfung etwas abnorm intensiv, auf dem unteren Theil des Sternum keine Dämpfung. Herztöne laut, die Radialarterie und Temporalis weit, stark gespannter, ziemlich hoher Puls.

Die Lymphdrüsen der Leisten kaum vergrössert, ebenso die der Achsel höchstens bohnengross.

Die Untersuchung des Blutes ergab eine ausserordentliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, so dass sie dem Anschein nach den rothen an Zahl gleichkamen. Genauere Zählungen konnte ich nicht vornehmen, die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen war aber jedenfalls eine ganz enorme, so dass sich dieser Fall an die extremsten Grade der Vermehrung anreiht.

Eine Messung der Milz und Leberdämpfung am 8. Juni ergab für die Milz als grösste Länge der Dämpfung 29 Cm., grösste Breite 21. Für die Leber als grösste Höhe in der rechten Mamillarlinie 29½ Cm., in der rechten Parasternallinie 26½, vom Ansatz des Proc. xyphoid. bis zur unteren Grenze 20½.

Der Verlauf der Erkrankung wich nicht von dem bekannten Krankheitsbilde ab. Von Zeit zu Zeit stellte sich Nasenbluten ein, das mitunter schwer zu stillen war. Das Oedem der Beine nahm nach und nach mit geringen Schwankungen zu. Der Bronchialkatarrh und die Dyspnoe wuchsen dauernd. In den letzten Tagen stellten sich Erscheinungen von Venenthrombose im rechten Schenkel ein, ohne dass jedoch p. m. ein fester Thrombus aufgefunden wurde. Die Körpertemperatur war in ganz unregelmässiger Weise zeitweise normal, selbst subnormal, zeitweise erhöht. Das Fieber hatte bald einen intermittirenden, bald remittirenden Charakter. Die Mitteltemperatur betrug des Abends 37,9 (wobei zu berücksichtigen ist, dass in fieberfreien Perioden nicht alle Tage gemessen ist), das Maximum 39,0, Minimum 36,5; des Morgens Mittel 36,8, Maximum 38,6, Minimum 36,6.

Von dem Sectionsbefund hebe ich, da er bereits an einem anderen Orte veröffentlicht ist, nur als für meinen Zweck besonders wichtig hervor, dass die Vena cava inf., sowie die Beckenvenen und V. saphena magna, sowie das Herz strotzend mit Blut gefüllt waren.

I. Das Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff.

Seit Bartels [1]) den Nachweis geführt hat, dass beim Menschen unter pathologischen Verhältnissen eine Vermehrung der Harnsäure im Harn ohne gleichzeitige Vermehrung des Harnstoffs stets mit Zeichen einer unvollständigen Oxydation im Körper zusammenfalle, wird man a priori nicht geneigt sein, zur Erklärung der bei der Leukämie oft beobachteten relativen Harnsäurevermehrung auf die

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. I. 1866. S. 13.

Hypothese von Ranke zu recurriren, dass sie durch eine Steigerung der physiologischen Function der Milz zu erklären sei*). Ja man würde diese Frage vielleicht für völlig entschieden und abgethan ansehen können, wie es in der That bereits vielfach geschehen ist, wenn nicht die neuesten experimentellen Untersuchungen von Senator[1]) und Naunyn und Riess[2]) die Bartels'sche Ansicht so wenig unterstützten. Senator vermochte bei künstlich durch Einschnürung des Thorax oder auf eine ähnliche Weise hervorgerufene Dyspnoe nur in 2 Fällen ein Auftreten der früher fehlenden Harnsäure zu constatiren und beide Mal nur an einem Tage. In anderen Fällen, in denen der Harn schon vorher Harnsäure enthielt, liess sich eine relative Vermehrung derselben nicht nachweisen. Das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff betrug in dem einen Fall 1 : 83, in dem anderen 1 : 22. Das erste Verhältniss würde nach den Untersuchungen von Naunyn noch in das Bereich der normalen Harnsäuremenge bei Hunden fallen, die zweite Angabe stützt sich leider auf eine einzige Harnsäurebestimmung, welche gegenüber den vielen negativen Resultaten wenig Beweiskraft hat. — Naunyn und Riess suchten das bei der Leukämie bestehende Verhältniss durch ausgiebige Blutentziehungen nachzuahmen, konnten aber eine Vermehrung der Harnsäure, welche je nach der geläufigen Anschauung in Folge der Verminderung der Sauerstoffträger und Oxydationsvermittler hätte eintreten müssen, nicht nachweisen, trotzdem die entzogenen Blutquantitäten so bedeutend waren, dass eine ähnliche pathologische Verminderung der farbigen Blutkörperchen selten genug vorkommen dürfte. Der Hund, den Naunyn und Riess zu ihren Versuchen benutzten, wog 8 Kilo; nehmen wir $\frac{1}{12}$ des Körpergewichts als Blut an, was sicher eher zu hoch, wie zu niedrig ist, so betrug die Blutmenge ungefähr 660 Ccm. Am 23. Nov. wurden diesem Hunde 150 Cc. Blut entzogen, am 27. Nov. über 200, im Ganzen also innerhalb 4 Tage über 350 Ccm., d. h. mehr wie die Hälfte des vorhandenen Blutes. Von einer so schnellen Restitution der farbigen Blutkörperchen kann wohl nicht die Rede

*) Anm. des Red. Diese Hypothese ist schon lange vorher von mir aufgestellt worden. Man vgl. dieses Archiv 1853. Bd. V. S. 108. Gesammelte Abhandl. 1856. S. 205.

[1]) Dieses Archiv Bd. XLII. S. 1.

[2]) Archiv v. Reichert u. Du Bois. 1869. 3. Heft.

sein, man muss vielmehr annehmen, dass die Intensität des ganzen Stoffwechsels sinkt, ohne dass dieser qualitative Aenderungen erleidet. Es steht dieses völlig in Einklang mit der wichtigen von Panum an einem Hunde festgestellten Thatsache, dass das Verhältniss zwischen dem eingeathmeten Sauerstoff und der abgegebenen Kohlensäure durch beträchtliche Blutentziehungen keine Aenderung erleidet. — Eine Verminderung der farbigen Blutkörperchen resp. des allein in Frage kommenden Hämoglobin auf weniger, als die Hälfte der normalen Menge dürfte aber auch in den hochgradigsten Fällen von Leukämie nicht leicht vorkommen. Offenbar hängt die absolute Menge des Hämoglobin von 2 Factoren ab: von der Menge des Blutes und dem Procentgehalt desselben an Hämoglobin, der repräsentirt wird durch den Gehalt an Eisen.

Was zunächst die Blutmenge betrifft, so liegt in den meisten Fällen von Leukämie mindestens kein Symptom vor, das zur Annahme einer Verminderung derselben nöthigt. Ja die Füllung des Gefässsystems ist während des Lebens meistens sogar eine recht beträchtliche, so auch in unserem Fall; und man wäre berechtigt, manche Symptome auf eine allgemeine Plethora zu beziehen, so die sehr häufig vorhandenen Kopfschmerzen und die häufigen Blutungen. Für letztere liesse sich allerdings auch eine mangelhafte Ernährung der Gefässe geltend machen, jedoch wäre das eben auch nicht mehr, als eine Hypothese, da anatomische Veränderungen in den Gefässen meines Wissens noch nicht nachgewiesen sind. Auch in der Leiche finden sich die Gefässe reichlich mit Blut gefüllt (vgl. den Sectionsbefund von Prof. Neumann). Wenn die Autoren von Anämie sprechen, so bezieht sich das eben nur auf die Hautfarbe, die natürlich blass sein muss, weil das Blut blasser ist.

Wir werden also nicht zu viel behaupten, wenn wir annehmen, dass die Blutmenge bei der Leukämie mindestens keine Verminderung erfährt. Was den zweiten Factor anbetrifft, so liegen Eisenbestimmungen im leukämischen Blut von Scherer[1]) und Strecker[2]) vor. Scherer fand in einem Fall 0,298 pro mille Eisen, Strecker in einem anderen 0,342. Wenn wir nach den neuesten mit den älteren ziemlich übereinstimmenden Untersuchungen von Pelouze[3])

[1]) Verhandl. der Würzburg. phys.-med. Gesellschaft. Bd. II. S. 322.
[2]) Schmidt's Jahrbücher Bd. 97. S. 223.
[3]) Henle u. Meissner, Jahresb. f. 1865. S. 231.

den Gehalt des normalen menschlichen Blutes an Eisen = 0,506—0,537 oder im Mittel = 5,321 pro mille annahmen (es entspricht dieses beiläufig unter der Annahme, dass alles Eisen im Blut dem Hämoglobin angehört, einem Hämoglobingehalt von 12,4 pCt.), so erreicht die Verminderung also noch nicht die Hälfte.

Aus diesen Daten folgt, dass die Gesammtmasse des Hämoglobin auch in den hochgradigen Fällen nicht mehr als höchstens um die Hälfte vermindert ist. Eine solche Verminderung an sich reicht aber nicht aus, um Vermehrung der Harnsäure zu bewirken, wie wir aus Naunyn's Versuchen wissen; es müssen demnach nothwendigerweise noch andere Verhältnisse im Spiel sein. Als solche könnte man nun betrachten die mechanische Behinderung der Respiration durch die Hinaufdrängung des Zwerchfells, aber auch von dieser wissen wir, dass sie allein nicht sicher Vermehrung der Harnsäure bewirkt. Man kann dagegen freilich und mit einigem Recht einwenden, dass eine solche Uebertragung der Stoffwechselverhältnisse vom Hund auf den Menschen nicht ohne Weiteres gestattet ist, auf der anderen Seite erreicht aber die Verminderung des Hämoglobins, wenn es gestattet ist, hierauf aus dem Verhältniss der farblosen zu den farbigen Blutkörperchen einen Schluss zu ziehen, was bis zu einem gewissen Grade sicher angeht, in vielen Fällen auch nicht annähernd jene angegebenen Werthe und es besteht nicht in allen Fällen eine beträchtliche Dyspnoe, sodass Alles in Allem genommen, die experimentellen Beobachtungen mindestens hinreichen, um Zweifel in die von Bartels gegebene Erklärung zu begründen. Ist nun aber auf der anderen Seite das Bedingende für die Harnsäurevermehrung in der That die Milzhypertrophie, so muss jene sich auch in allen Fällen von lienaler Leukämie nachweisen lassen, wenn auch die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nur mässig und die Dyspnoe gering ist.

Gehen wir nun die Harnsäurebestimmungen durch, so finden wir in folgenden Fällen eine relative Harnsäurezunahme notirt:

1) Fall von Ranke[1]. Verhältniss von Harnsäure zu Harnstoff = 1:21 (Mittel aus 11 Bestimmungen).

2) Fall von Mosler[2]. Die Harnmenge betrug hier an einem

[1]) Schmidt's Jahrb. Bd. 104. S. 22. Das Original war mir leider nicht zugänglich.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXV. S. 142.

Tage 1075 Ccm. Harnstoff 1,95 pCt. = 20,96 Grm. Harnsäure 0,1135 pCt. = 1,22 Grm. Verhältniss 1 : 17,1. Mosler findet darin zwar keine wesentliche Abweichung vom Normalen, wir müssen sie jedoch sogar als recht beträchtlich bezeichnen, wenn wir nach Ranke annehmen, dass das Verhältniss normaler Weise 1 : 50 bis 1 : 80 ist. Die Angabe von Mosler beruht indessen nur auf einer Harnsäurebestimmung, die bei den bedeutenden täglichen physiologischen Schwankungen einen ziemlich beschränkten Werth hat.

3) Ein zweiter Fall von Mosler [1]) 1 : 16,3. Gleichfalls nur 1 Bestimmung.

4) Fall von Bartels [2]). Bartels fand an einem Tage die colossale Quantität von 4,2 Grm. Harnsäure auf 49,5 Harnstoff. Verhältniss 1 : 11,8. Gleichfalls nur 1 Bestimmung.

5) Schultzen [3]) faud in einem Fall 4,5 Grm. reine Harnsäure und 1,45 harnsaures Ammoniak.

6) 2 Beobachtungen von Jacubasch l. c. Die absol. Harnsäuremenge betrug in dem Fall K. im Mittel aus 9 Bestimmungen 0,392, Harnstoff im Mittel aus 10 Bestimmungen 8,61 Grm. Verhältniss 1 : 22,1. Höchst auffallend sind dabei aber die colossalen Schwankungen, die weit über die sonst beobachteten hinausgehen. Einzelne Bestimmungen differiren um mehr als das 30fache (1,064 Harnsäure am 7. Januar und 0,033 am 26. Mai), sodass man kaum berechtigt ist, aus so differirenden Bestimmungen ein Mittel zu ziehen. In dem Fall Sch. betrug die Harnsäure als Mittel aus 6 Bestimmungen 0,309, der Harnstoff an denselben Tagen im Mittel 5,72 Grm. Verhältniss 1 : 15,3.

7) 1 Fall von Charles Berrel [4]) Verhältniss 1 : 28. Nur 1 Bestimmung.

Wie die obige Zusammenstellung ergibt, sind die Angaben über die Harnsäurezunahme nicht spärlich zu nennen. Methodische, durch einen längeren Zeitraum hindurchgeführte Bestimmungen der Harnsäure und des Harnstoffs sind aber eigentlich nur von Ranke angestellt und von Jacubasch, jedoch weniger zahlreich. Deshalb

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVII. S. 45.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. I. 1866. S. 13.

[3]) Steinberg, Ueber Leukämie. Inaug.-Dissert. Berlin 1868.

[4]) Schmidt's Jahrb. Bd. 142. S. 167. Ich finde hier noch eine Beobachtung von Dr. Parkes citirt „1 : 13“, die mir nicht näher bekannt ist.

schien mir eine solche auf einen längeren Zeitraum sich erstreckende Beobachtung nicht überflüssig, mehr noch als ich die Arbeit begann wie jetzt, da mir ein Theil der Angaben, wie ich gestehen muss, erst während derselben durch Referate bekannt geworden ist. Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 30 auf einander folgende Tage. Die Harnsäure wurde auf die gewöhnliche Weise durch Ansäuern mit Salzsäure und Filtriren nach 48 Stunden, der Harnstoff durch Titriren mit salpetersaurem Quecksilberoxyd bestimmt. Die Bestimmung der Harnsäure bot mitunter Schwierigkeit wegen der Anwesenheit von Harnsäure und harnsauren Salzen als Sediment. Da sich diese nirgends erörtert finden, so sei es mir gestattet, darauf näher einzugehen.

Der Urin bot an verschiedenen Tagen ein vierfach verschiedenes Verhalten dar: 1) er war völlig oder fast völlig klar, ohne jedes Sediment, so am 6., 7., 8. und 9. Juni. Dann sind keine weitere Schwierigkeiten vorhanden; 2) er enthielt ein amorphes Sediment von harnsauren Salzen. Dieses war in der überwiegenden Mehrzahl der Tage der Fall. Wie man dabei zur Bestimmung der Harnsäure verfahren soll, finde ich nicht erörtert, jedoch scheint es gebräuchlich zu sein, den Urin stark umzurühren, 100—200 Ccm. abzumessen und das Sediment dann in der angemessenen Quantität von dem Salzsäurezusatz durch Erwärmen zu lösen. Ich halte das für äusserst unsicher und höchstens bei sehr geringem Sediment zulässig, da man nicht sicher ist, dass die Mischung vollständig homogen ist und dass namentlich nicht schon während des Uebergiessens in den Messcylinder eine Senkung des Sediments stattfindet. Ich habe stets das ganze Sediment durch tropfenweisen Zusatz von Aetzkalilösung zum Harne, nachdem ich vorher die geringe zur Harnstoffbestimmung erforderliche Quantität abgenommen, unter starkem Umrühren in Lösung gebracht und die Menge der zugesetzten Lösung bei der Abmessung des Harnvolumens zum Zweck der Harnsäurebestimmung berücksichtigt. Bartels giebt zwar an, dass in neutralen oder alkalischen Harnen (der leukämische Harn reagirte nach dieser Behandlung oft noch sauer) beim Ansäuern sehr häufig ein Niederschlag von harnsauren Salzen entsteht und dass daher grosse Vorsicht nöthig, wenn man nicht bei der Bestimmung der Harnsäure solcher Harne Fehler machen will. Die Erscheinung ist allgemein bekannt und ich habe sie auch selbst

oft genug beobachtet, auffallender Weise aber niemals an dem leukämischen Harn, dem ich Alkali zugesetzt hatte. Ich muss eine Erklärung dafür schuldig bleiben, will jedoch bemerken, dass ich stets mehr Salzsäure zugesetzt habe, wie meistens angegeben wird, nehmlich 10 pCt. Um sicher zu sein, dass die gewogene Harnsäure nicht durch harnsaure Salze verunreinigt war, habe ich sie nach dem Wägen jedesmal auf vollständige Verbrennlichkeit und etwaigen Alkaligehalt durch Flammenfärbung untersucht. Sie hinterliess auf dem Platinblech nie sichtbare Spuren von Rückstand und liess die Flamme meistens völlig ungefärbt, nur sehr selten zeigte die Flamme auf wenige Augenblicke einen gelblichen Schimmer, der absolut bedeutungslos ist. 3) Der Harn war völlig klar, enthielt jedoch ein Sediment von Harnsäure. Eine Ausscheidung von Harnsäurekrystallen ist bekanntlich bei der Leukämie besonders häufig beobachtet. Dieser Fall kam nur an den beiden ersten Tagen vor. Der Harn wurde von der Harnsäure vorsichtig abgegossen, die zurückbleibende Harnsäure erst einmal mit Wasser abgespült, dann mit verdünnter Salzsäure übergossen einige Zeit stehen gelassen, abfiltrirt, gewaschen etc.; ihre Menge dann zu der durch Ausfällen mit Salzsäure erhaltenen hinzuaddirt (bei der Berechnung der Tabelle habe ich, der Conformität wegen umgekehrt aus der Gesammtmenge die pCt. zurückberechnet). 4) Der Urin enthielt ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen und daneben Harnsäurekrystalle. Meistens fanden sich nur hin und wieder einzelne Krystalle, die ich dann vernachlässigt habe, nur an einem Tage (17. Mai) war die Menge so reichlich, dass sie bestimmt werden musste. Ich brachte dabei die harnsauren Salze wieder durch tropfenweisen Zusatz von Kali zur Lösung, wobei sich die Harnsäure nicht löste, goss den Urin ab, spülte mit Wasser nach und verfuhr dann wie vorhin. Merkwürdigerweise war gerade dieses Mal der gesammte Harnsäuregehalt im Verhältniss zum Harnstoff geringer, wie je. Indessen haben bei der Bestimmung sicher Verluste stattgefunden, es war namentlich, um die Harnsäure aus dem grossen Uringlase auf's Filter zu bringen, die Anwendung grosser Wassermengen nicht zu umgehen, sodass auf die Zahl kein besonderer Werth zu legen ist. Die folgende Tabelle enthält die gefundenen Werthe:

Datum	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff pCt.	Harnstoff absol. Menge	Harnsäure pCt.	Harnsäure absol. Menge	Harnsäure : Harnstoff
12. Mai	2170	1015	1,63	35,37	0,0884	1,9195	1 : 18,4
13. -	1920	1016	1,7	32,64	0,0901	1,719	1 : 18,3
14. -	vor der Untersuchung fortgegossen.						
15. -	1265	1017	2,21	27,95	0,1187	1,502	1 : 18,6
16. -	1165	1017	2,0	23,3	0,106	1,234	1 : 18,9
17. -	1260	1018	1,9	23,94	0,0775 (?)	0,977	1 : 24,5 (?)
18. -	1375	1014	1,52	20,9	0,0845	1,161	1 : 18,0
19. -	1560	1016	1,95	30,42	0,1185	1,848	1 : 16,4
20. -	1200	1016	1,8	21,6	0,097	1,164	1 : 18,5
21. -	1030	1017	1,9	19,57	0,1175	1,210	1 : 16,2
22. -	1600	1014	1,425	22,81	0,082	1,312	1 : 17,4
23. -	1420	1016	1,6	22,72	0,102	1,448	1 : 15,7
24. -	1170	1015	1,66	19,42	0,112	1,310	1 : 14,8
25. -	900	1018	1,7	15,3	0,107	0,963	1 : 15,9
26. -	1100	1015	1,55	17,05	0,0875	0,962	1 : 17,7
27. -	1060	1014	1,6	16,96	0,1285	1,362	1 : 12,5
28. -	970	1015	1,65	16,0	0,1265	1,227	1 : 13,0
29. -	1100	1016	1,6	17,6	0,102	1,122	1 : 15,7
30. -	1300	1016	1,57	20,41	0,1075	1,3975	1 : 14,6
31. -	1400	1016	1,5	21,0	0,078	1,092	1 : 19,2
1. Juni	910	1017	1,55	14,1	0,1095	0,976	1 : 14,2
2. -	1175	1014	1,4	16,45	0,077	0,914	1 : 18,2
3. -	1330	1014	1,4	18,62	0,097	1,29	1 : 14,4
4. -	1035	1015	1,35	13,97	0,099	0,02	1 : 13,6
5. -	1130	1014	1,37	15,58	0,1045	1,18	1 : 13,1
6. -	1570	1013	1,1	17,27	0,075	1,177	1 : 14,6
7. -	1650	1012	1,15	18,975	0,0775	1,278	1 : 14,9
8. -	1680	1012	1,15	19,22	0,0715	1,201	1 : 16,1
9. -	1650	1014	1,2	19,8	0,0755	1,245	1 : 15,9
10. -	1655	1014	1,2	19,86	0,0705	1,166	1 : 17,0
11. -	1610	1013	1,2	19,33	0,0675	1,08	1 : 17,8

Es ergeben sich bei der Betrachtung der Tabelle folgende Thatsachen:

1) Was zunächst das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff betrifft, so zeigt sich in allen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der Harnsäure. Als Mittelwerth aus 30 Bestimmungen ergibt die Rechnung 1 : 16,3, also eine Vermehrung um mehr als das 3fache. Das Verhältniss schwankt an den einzelnen Tagen von 1 : 12,5 bis 1 : 24,5. Die letztere Zahl ist jedoch, wie schon oben erörtert, unsicher, was auch daraus hervorgeht, dass alle Mittelwerthe zwischen

12,5 und 19,2 sehr vollständig vorhanden sind, wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, während solche zwischen 19,2 und 24,5 fehlen.

2) Die absolute Harnsäuremenge beträgt im Mittel 1,248, ist also etwa um das Doppelte vermehrt (Ranke 0,648 bei gemischter Kost). Die Werthe für die einzelnen Tage zeigen recht bedeutende Schwankungen von 1,9195 bis 0,914 Grm., jedoch übertrifft das Minimum noch immer das von Ranke an sich selbst beobachtete Maximum 0,875 um ein Geringes. Auffallend ist das schnelle Sinken des Harnstoffs und der Harnsäure in den ersten Tagen nach der Aufnahme. Es ist hieran wohl die veränderte Lebensweise (Pat. ging bis zur Aufnahme noch umher und besorgte seine Geschäfte, während er in der Anstalt dauernd im Bett lag) und Aenderung der Diät Schuld.

3) der Procentgehalt beträgt im Mittel 0,9525, ist also, wenn wieder Ranke's Bestimmungen zu Grunde lagen, gleichfalls beträchtlich höher, wie normal.

Als allgemeinstes Resultat geht daraus hervor: die Harnsäure war in dem beschriebenen Fall von Leukämie in einer längeren Beobachtungsreihe sowohl procentig, als absolut, als besonders im Verhältniss zum Harnstoff dauernd vermehrt.

Diesen positiven Ergebnissen stehen nun allerdings 2 Beobachtungen von Mosler entgegen. In dem einen Fall [1]) war das Verhältniss 1 : 44,2 und Mosler gibt an, dass dieser Kranke wenig Athembeschwerden gehabt habe; es würde diese Thatsache allerdings sehr zu Gunsten der Bartels'schen Ansicht sprechen, allein die Verhältnisszahl stützt sich auf eine einzige Harnsäurebestimmung, was ihren Werth sehr verringert. Aus demselben Grunde kann ich auch der Beobachtung von Mosler, dass nach Transfusion von 180 Ccm. Blut das Verhältniss 1 : 91 geworden sei, keinen grossen Werth beilegen. Ein zufälliges Zusammentreffen ist dabei nicht ausgeschlossen. Ein solches Resultat lässt sich bei genauerer Betrachtung kaum erwarten: 180 Ccm. kommen den circa 5000 Ccm. eines erwachsenen Menschen gegenüber gar nicht in Betracht, wenn diese auch noch soviel farblose Blutkörperchen enthalten. — In einem zweiten von Mosler beschriebenen Fall [2]) wurde Harnsäure

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. S. 139 u. dieses Archiv Bd. XXXVII. S. 43.
[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. S. 150.

und Harnstoff an 7 Tagen bestimmt. Im Mittel berechnet sich hieraus die Verhältnisszahl 1 : 32,87, eine Zahl, die sicher noch ausser das Bereich des Normalen fällt, wenn sie auch gerade keine erhebliche Vermehrung darstellt.

Einen dritten Fall von Mosler [1]) ziehe ich nicht hierher, da er eine vorwiegend lymphatische Form betraf.

Sicher finden sich unter den Fällen mit Harnsäurevermehrung auch solche, in denen die Dyspnoe mässig und die Verarmung an farbigen Blutkörperchen nicht so enorm war, sodass für die Leukämie wenigstens die Bartels'sche Deutung noch zweifelhaft ist. Ich bin wie Naunyn und Riess der Ansicht, dass diese Frage noch viele weitere Untersuchungen nöthig macht. Entscheidend wären namentlich genauere Harnsäure- und Harnstoffbestimmungen bei reiner lymphatischer Leukämie, die meines Wissens noch nicht gemacht sind, von grossem Interesse auch bei anderen Milztumoren, wiewohl negative Resultate hier nicht so beweisend wären, weiter dann die Untersuchung der Frage, ob sich überhaupt experimentell durch Verarmung des Blutes an farbigen Blutkörperchen eine vermehrte Harnsäurebildung hervorrufen lässt, bei welchem Grade derselben sie eintritt und bei Leukämischen erneute Eisen- resp. Hämoglobinbestimmungen, welche ich auszuführen leider unterlassen habe.

II. Ueber das angeblich constante Vorkommen von Hypoxanthin (Sarkin) im Harn bei lienaler Leukämie.

Nachdem Scherer im Jahre 1851 Hypoxanthin im Blut eines Leukämischen angezeigt hatte, lag es nahe, auch den Harn bei Leukämie in dieser Richtung zu untersuchen. Die ersten Angaben hierüber wurden von Mosler und Körner gemacht [2]). Körner untersuchte auf Mosler's Veranlassung eine grössere Quantität Harn auf Hypoxanthin, Milchsäure und Ameisensäure und konnte die beiden ersteren nachweisen. Leider gibt Körner nur an, dass das schliesslich resultirende Product „alle Eigenschaften des Hypoxanthins hatte [3]).“ Das Hypoxanthin ist aber in so hohem Grade dem

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. S. 17.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXV. S. 142.

[3]) Neubauer bezeichnet, offenbar irrthümlich, Xanthin nicht Hypoxanthin als von Mosler im Blut und Urin Leukämischer gefunden. Analyse des Harns S. 20.

Xanthin, theilweise auch dem Guanin ähnlich, dass in einem Falle, wo es sich um einen neuen Fund handelte, wohl eine detaillirtere Beschreibung der Eigenschaften des fraglichen Körpers am Platz gewesen wäre. Hat Körner an seinem Hypoxanthin aus dem Harn nur dieselben Eigenschaften beobachtet, wie an dem „Hypoxanthin" aus dem Blut desselben Leukämischen, so ist der Nachweis durchaus nicht als genügend zu betrachten. Körner führt hier an, dass sich aus den alkoholischen Auszügen des Blutextractes mit der Zeit ein gelbliches Pulver absetzte, welches sich theilweise in Ammoniak löste, theilweise nicht. Der unlösliche Theil liess sich leicht als Harnsäure erkennen, der lösliche gab verdunstet, beim Eindampfen mit Salpetersäure „einen rissigen gelben Fleck," der mit Kali roth wurde, welche Färbung beim Erwärmen in eine violette überging. Dagegen ist nun 1) hervorzuheben, dass diese Reaction nicht nur beim Hypoxanthin, sondern genau so, wie sie Körner beschreibt, auch beim Xanthin und Guanin eintritt, von denen ersteres als normaler Harnbestandtheil auch im leukämischen Harn vorkommt und nach Körner's Methode gefunden werden musste, von ihm aber ganz vernachlässigt ist und 2) dass das Hypoxanthin oder Sarkin, wie ich gegen Strecker [1]) und Kühne [2]) behaupten muss, wenn es ganz rein ist, die beschriebene Reaction nie so schön und ebenso wie das Xanthin und Guanin gibt, sondern ganz constante Unterschiede erkennen lässt, trotzdem sich aus dem Guanin und Hypoxanthin beim Abdampfen mit Salpetersäure derselbe Nitrokörper bildet. Der Rückstand, der beim Abdampfen des Hypoxanthins mit Salpetersäure bleibt, wird, auch wenn man kochend über freiem Feuer abdampft, — wenigstens bei Anwendung von schwächerer (1,2 spec. Gew.) und von salpetriger Säure freier Salpetersäure — beim Befeuchten mit Natronlauge nach dem Erkalten nicht tief orange oder fast ziegelroth, wie beim Xanthin und Guanin, sondern nur citronengelb. Auch ist das beim Erwärmen auftretende Violett niemals so gesättigt, wie bei diesen. Ich habe mich davon unzählige Mal an aus Liebig'schem Fleischextract dargestelltem und durch wiederholtes Lösen in Ammoniak, Binden an Silber, Umkrystallisiren der Silberverbindung aus heisser Salpetersäure, gereinigtem Hypoxanthin überzeugt. Es bildet das

[1]) Annal. d. Ch. u. Ph. Bd. 108. S. 137 u. 138.

[2]) Kühne, Lehrbuch. S. 299.

letztere den Nitrokörper eben weit weniger leicht und weit weniger reichlich, wie Guanin. Uebrigens genügen geringe Beimengungen von Xanthin, um den Unterschied zu verwischen.

Bei der grossen Aehnlichkeit, welche alle Xanthinkörper unter einander zeigen, ist es überhaupt sehr schwer, den Nachweis zu führen, dass gerade der eine von ihnen und nicht der andere vorliegt. Als bewiesen kann man meiner Ansicht nach die Gegenwart von Hypoxanthin nur dann ansehen, wenn an dem fraglichen Körper neben den allgemeinen Eigenschaften der Xanthinstoffe noch folgende besondere festgestellt sind: 1) Er gibt mit Natronlauge und Chlorkalk keine grüne Färbung — charakteristischer Unterschied von Xanthin, welches jedoch diese Reaction auch nur dann gibt, wenn es schon ziemlich rein ist; 2) mit Salpetersäure auf dem Wasserbad abgedampft, bleibt ein farbloser Rückstand, der durch Kali höchstens eine schwach gelbliche Färbung annimmt; auf freiem Feuer verhält er sich in der für das Hypoxanthin angegebenen Weise — Unterschied von Xanthin und Guanin; 3) er löst sich verhältnissmässig leicht in Ammoniak — Unterschied von Guanin; 4) die Silberverbindung ist nur in heisser Salpetersäure löslich und beim Erkalten schlägt sich die salpetersaure Silberverbindung krystallinisch nieder — Unterschied von Xanthin — und zwar in den bekannten charakteristischen Krystallen, nicht in den äusserst feinen, haarförmigen, gebogenen Nadeln des salpetersauren Guaninsilberoxyd. Dazu kommt dann noch die Krystallform des Körpers selbst und seine Verbindung mit Salpetersäure. Diese Beobachtungen und Reactionen lassen sich vielfach ohne Verbrauch von Material anstellen. Am besten ist es stets, das Hypoxanthin zuerst als salpetersaures Hypoxanthinsilberoxyd zu isoliren, das an sich schon so charakteristisch ist, dass es bei genügender Vorsicht in der Beobachtung allein fast für beweisend angesehen werden kann; dieses dann, gut ausgewaschen durch HS zu zersetzen und einzudampfen (Krystallform des salpetersauren Salzes), in Ammoniak zu lösen (Löslichkeit in Ammoniak), einzudampfen und dieses Verfahren nochmals zu wiederholen; mit dem mit kaltem Wasser gewaschenen Rückstand lassen sich dann die betreffenden Reactionen anstellen, ein geringer Gehalt an salpetersaurem Ammoniak schadet dabei nicht. Nur wenn alle vorher angegebenen Reactionen übereinstimmen, ist man ganz sicher, Hypoxanthin vor sich zu haben

und es genügen zur Anstellung derselben verhältnissmässig kleine Mengen, wie ich weiter unten mittheilen werde.

Diese Sicherheit des Nachweises nun vermisst man sowohl bei Körner als bei allen späteren auf Mosler's Veranlassung angestellten Untersuchungen [1]), bei denen sich das interessante Resultat ergab, dass das Hypoxanthin in einem Falle von lymphatischer Leukämie fehlte, dagegen nachweisbar war ausser beim leukämischen Milztumor auch in einem Fall von amyloidem Milztumor. Mosler stellte danach den Satz auf, dass das Vorkommen von Hypoxanthin charakteristisch sei für die lienale Leukämie im Gegensatz zur lymphatischen.

Ich kann nicht umhin etwas näher auf dieselben einzugehen und namentlich auf die letzten Untersuchungen von Jacubasch, um daran einige Bemerkungen über das Sarkin zu knüpfen. — Sehen wir zunächst von der zur Isolirung des Hypoxanthins angewandten Methode ab, so stellt Jacubasch mit der angeblichen Lösung von Hypoxanthin folgende Reactionen an, die dessen Gegenwart beweisen sollen [2]).

1) „Essigsaure Kupferlösung fällte graubraunes Sarkinkupfer.“ Strecker hat bereits in seiner ersten Mittheilung über das Sarkin, das er damals noch von Hypoxanthin unterschied, während jetzt die Identität als erwiesen angesehen wird, angegeben: „eine Lösung von Sarkin in Wasser gibt mit den meisten Metallsalzen in der Kälte keinen Niederschlag, häufig aber, wenn man zugleich Ammoniak oder Kali zusetzt oder auch nur zum Kochen erhitzt.“ Das Verhalten gegen essigsaures Kupferoxyd in der Kälte ist nicht erwähnt, dagegen: „beim Kochen einer wässrigen Sarkinlösung mit überschüssigem essigsaurem Kupferoxyd wird ein grüner flockiger Niederschlag erhalten.“ So verhält es sich auch in der That. Eine wässrige (reine!) Sarkinlösung verändert sich bei Zusatz von essigsaurem Kupferoxyd in der Kälte nicht; erhitzt man zum Kochen, so entsteht ein apfelgrüner flockiger Niederschlag und die gewöhnliche Angabe, dass Sarkin schon in der Kälte und zwar graubraun, Xanthin erst beim Kochen gefällt werde, ist für reines Sarkin unrichtig. Wo sie herstammt, vermag ich nicht anzugeben. Auch

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVII. S. 43 u. Bd. XLIII. S. 196.
[2]) l. c. S. 210.
[3]) Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 108. S. 134.

bei Zusatz von Ammoniak zu einem Gemisch von Sarkin und essigsaurem Kupferoxyd entsteht ein Niederschlag, der jedoch im Ueberschuss von Ammoniak wieder löslich und deshalb leicht verfehlt werden kann, während andererseits essigsaure Kupferlösung durch wenig Ammoniak ja auch an sich gefällt wird. Will man diese Reaction machen, die allerdings absolut nichts vom Xanthin Unterscheidendes hat, so versetzt man am besten eine verdünnte Auflösung von essigsaurem Kupferoxyd mit soviel Ammoniak, bis der entstandene Niederschlag sich eben wieder auflöst. Die Auflösung fällt Sarkin und Xanthinlösungen sofort und zwar mehr grauweiss.

2) „Zinkchlorid und Quecksilberchlorid fällten weisses Sarkinzink und Sarkinquecksilber: beide Niederschläge waren in Salzsäure leicht löslich.“ — Von Zink gilt dasselbe, wie von Kupfer; auch Zinksalze fällen Sarkinlösungen nicht, wenn man nicht gleichzeitig Ammoniak zusetzt. Dass die Quecksilberreaction an sich nichts Beweisendes hat, liegt auf der Hand; denn von Quecksilberchlorid werden alle möglichen Stoffe gefällt und von denen, die hier in Frage kommen, die Harnsäure, die, wie ich weiter unten zeigen werde, in der Lösung enthalten sein müsste.

3) „Wenige Tropfen der Lösung mit einer geringen Quantität rauchender Salpetersäure übergossen, hinterliessen beim Verdampfen einen gelben Rückstand, der durch Natronlösung roth gefärbt wurde. Ueber diese Reaction habe ich mich schon vorher ausgesprochen, sie ist mindestens nicht gerade für Hypoxanthin beweisend.

4) „Salpetersaures Silberoxyd fällte weisses salpetersaures Sarkinsilberoxyd; bei Zusatz von Ammoniak (wozu?) fiel weisses Sarkinsilberoxyd. Dieses sowie das salpetersaure Sarkinsilber waren nicht in kalter, jedoch in kochender Salpetersäure löslich.“ — Dazu habe ich zu bemerken: 1) Salpetersaures Silberoxyd fällt aus wässrigen Sarkinlösungen einfach Sarkinsilberoxyd, nicht die salpetersaure Verbindung. In dem Niederschlag ist keine Salpetersäure nachweisbar, während sie in dem salpetersauren Salz leicht nachzuweisen ist. 2) Auch das Guaninsilberoxyd ist nur in heisser Salpetersäure löslich: vor allen Dingen hätte Jacubasch nachweisen müssen, dass sich beim Erkalten ein krystallinischer Niederschlag bildete (es wird sich weiter unten zeigen, dass darauf besonderes Gewicht zu legen ist) und zwar in der charakteristischen Form des salpetersauren Hypoxanthinsilberoxyd.

In Summa: die von Jacubasch angeführten Reactionen beweisen die Gegenwart von Hypoxanthin durchaus nicht.

Es würde mich zu weit führen, auch auf die älteren Angaben über denselben Gegenstand näher einzugehen; ich kann mir das um so mehr ersparen, als sie fast wörtlich mit dem von Jacubasch übereinstimmen.

Jacubasch konnte übrigens gar keine beweisenden Resultate erhalten, da die Methode, die er zur Isolirung des Hypoxanthins anwandte, gänzlich unzureichend erscheint; mindestens kann man nicht die schliesslich erhaltene Flüssigkeit direct auf Hypoxanthin prüfen, wenn es auch vielleicht in ihr enthalten sein mag, falls es überhaupt im Harn enthalten ist. Jacubasch fällt den Harn mit Bleiessig, filtrirt, fällt das Filtrat mit essigsaurem Quecksilberoxyd, zerlegt den gewaschenen Niederschlag durch HS, filtrirt heiss und betrachtet die so erhaltene Flüssigkeit ohne Weiteres als Hypoxanthinlösung. Das ist nun aber durchaus irrig. Sie stellt im Wesentlichen eine Lösung von Harnsäure dar. Diese wird aus dem Harn durch Bleiessig nur bei 24stündiger Ruhe vollständig oder nahezu vollständig gefällt, ist somit im Filtrat vorhanden, wird dann durch das essigsaure Quecksilberoxyd gefällt und geht bei Zersetzung des Niederschlages durch HS in Lösung. Ich habe mich davon durch mehrfache Versuche, sowohl mit normalem, wie leukämischem Urin überzeugt, bin übrigens aber der Mühe überhoben, weitere Beweise dafür zu liefern, da Naunyn und Riess inzwischen eine Methode zur quantitativen Harnsäurebestimmung veröffentlicht haben, welche auf der vorgängigen Fällung der Harnsäure durch essigsaures Quecksilberoxyd und Isolirung durch HS beruht [1]). Ihr Verfahren weicht nur insofern von dem Jacubasch's ab, als dieser basisches, Naunyn neutrales essigsaures Bleioxyd verwendet, eine Abweichung, die insofern unwesentlich erscheint, als, wie erwähnt, auch durch das basisch essigsaure Bleioxyd die Harnsäure erst bei langem Stehen gefällt wird. Zweitens nimmt Jacubasch keine Rücksicht auf das Xanthin, das gleichfalls durch basisches essigsaures Bleioxyd nicht gefällt wird (wenigstens nur in ammoniakalischer Lösung), wohl aber durch essigsaures Quecksilberoxyd. Nebenbei ist die Lösung noch durch nicht näher zu charakterisirende organische

[1]) l. c. S. 17 des Separatabdruckes.

Stoffe stark verunreinigt und schon aus diesem Grunde zu einer so directen Prüfung auf Sarkin ganz ungeeignet. Ich habe, um dessen ganz sicher zu sein, noch folgenden eigentlich wohl überflüssigen directen Versuch angestellt. 0,05 Grm. Hypoxanthin (nach Neubauer's Methode mit einer geringen Modification aus Liebig'schem Fleischextract dargestellt und sorgfältig gereinigt; ich erhielt beiläufig aus $\frac{1}{4}$ Pfd. (engl. Gewicht?) = 115 Grm. einmal 0,70, das andere Mal 0,71 Grm., vor der völligen Reinigung) wurden in Wasser suspendirt, durch Zusatz von etwas Ammoniak in Lösung gebracht und zu 500 Ccm. Harn gesetzt, dieser dann mit soviel Essigsäure versetzt, bis die Reaction ebenso sauer war, wie vorher. Es gelang mir nach Jacubasch's Methode nicht, mich von der Gegenwart des Hypoxanthins zu überzeugen, die Lösung war eben zu unrein, während nach meinem weiter unten zu beschreibenden Verfahren der Nachweis leicht gelingt.

Die in der Arbeit von Mosler (dieses Archivs Bd. 37) angewandten Untersuchungsmethoden weichen so unwesentlich von denen Jacubasch's ab, dass ich auf sie nicht näher einzugehen brauche, umsoweniger, als schliesslich für beweisend immer dieselben Reactionen angesehen werden, wie bei Jacubasch.

Somit beweisen alle bis jetzt angestellten Untersuchungen das Vorkommen von Hypoxanthin im Harn bei lienaler Leukämie nicht und es sind auch die bisher angewandten Untersuchungsmethoden, vielleicht mit Ausnahme der Körner'schen, für ungeeignet zum Nachweis desselben anzusehen, wenn nicht etwa das Hypoxanthin die Harnsäure im Harn ersetzt oder in ganz überwiegender Menge ihr gegenüber darin enthalten ist, wovon natürlich nicht die Rede sein kann.

Es galt nun zunächst eine Methode zu finden, welche den Nachweis kleiner Mengen von Hypoxanthin mit Sicherheit ermöglicht. Ich erinnerte mich dabei früher angestellter Versuche, die Harnsäure in ammoniakalisch gemachtem Harn volumetrisch durch Silberlösung zu bestimmen, Versuche, die bisher hauptsächlich daran gescheitert sind, dass es mir nicht gelungen ist, eine brauchbare Endreaction aufzufinden. Es entsteht nehmlich beim Eintröpfeln von Silberlösung in ammoniakalischen Harn ein weisser flockiger Niederschlag, welcher zum überwiegenden Theil aus harnsaurem Silberoxyd besteht, nebenbei noch Spuren von Xanthinsilberoxyd

und der Silberverbindung eines anderen Xanthinstoffes enthält, wie ich weiter unten erörtern werde. Bei Gegenwart von Hypoxanthin musste auch dieses sich in dem Niederschlage befinden, da dasselbe durch Silberlösung in der ammoniakalischen Lösung gefällt wird. Dieser Niederschlag lässt sich ausserdem ohne seine Farbe wesentlich zu ändern, vollständig auswaschen, schien also zum Nachweis ganz geeignet. Man wird diese Angabe auffallend finden, da das harnsaure Silberoxyd sonst als äusserst leicht zersetzlicher Körper gilt und die bekannte Schiff'sche Reaction auf der fast augenblicklich eintretenden Reduction des Silberoxyds durch die Harnsäure beruht. Das Abweichende des Verhaltens erklärt sich durch die gleichzeitige Gegenwart von Ammoniak und Kochsalz. Je mehr in einem Gemisch von harnsaurem Alkali und Chlorkalium resp. -natrium die Menge der letzteren gegen das harnsaure Salz überwiegt (bei gleichzeitiger Gegenwart von Ammoniak), desto weniger ist der bei Zusatz von Silberlösung entstehende Niederschlag zur Zersetzung geneigt. Man wird leicht beobachten, dass beim Eintröpfeln der Silberlösung ohne Umrühren nach einiger Zeit stellenweise Schwärzung eintritt, die durch sofortiges Umrühren verhindert werden kann; der Grund davon ist das stellenweise Ueberwiegen des Silbersalzes; sobald dieses irgendwo im Ueberschuss ist, zersetzt sich das harnsaure Silberoxyd in seiner Nähe und die Wirkung des Chlorkalium beruht wohl darauf, dass zuerst doch immer, ehe das Ammoniak lösend wirkt, Chlorsilber entsteht, dieses dann beim Umrühren vertheilt wird, und dann erst mit dem harnsauren Alkali in Wechselwirkung treten kann, sodass das lösliche Silbersalz nirgends im grossen Ueberschuss vorhanden ist. Die Fällung tritt übrigens schon in äusserster Verdünnung [1]) auf und die Harnsäure wird vollständig gefällt, wenigstens lässt sie sich beim Harn nach der Fällung im Filtrat nicht mehr nachweisen, sodass man das

[1]) In Lösungen von 1 (Harnsäure) zu 5000 tritt noch sofort ein feinflockiger Niederschlag auf, bei 1 : 10000 anfangs nur Trübung, nach 5 Minuten aber zarter flockiger Niederschlag, der sich beim Erwärmen anfangs noch besser zusammensetzt, dann löst. Die Lösung trübt sich in wenigen Augenblicken durch ausgeschiedenes Silber, das lange in derselben suspendirt bleibt. — Das harnsaure Silberoxyd ist in Wasser sehr schwer löslich: fällt man ein Gemisch von harnsaurem Kali mit Chlorkalium und Ammoniak durch eine zur vollständigen Fällung unzureichende Menge von $AgONO_5$, so lässt sich im Filtrat kein Silber nachweisen.

harnsaure Silberoxyd wahrscheinlich auch zur Untersuchung thierischer Organe auf Harnsäure wird verwerthen können. — Das Verfahren, das ich zum Nachweis des Hypoxanthin angewandt habe, ist nun folgendes:

Der Urin wird stark ammoniakalisch gemacht, nach einigen Stunden von den ausgeschiedenen Erdphosphaten abfiltrirt und unter Umrühren so lange mit einer ammoniakalischen Silberlösung versetzt, bis eine Probe des Filtrats nach genügendem Ammonzusatz durch Silberlösung nicht mehr getrübt wird. Es entsteht dabei ein flockiger, grauweisser, ziemlich voluminöser Niederschlag, der leicht von dem bei ungenügendem Ammonzusatz ausfallenden Chlorsilber und phosphorsauren Silberoxyd zu unterscheiden ist und sich ziemlich gut absetzt. Derselbe wird, nachdem die darüber stehende Flüssigkeit mit dem Heber entfernt, zuerst durch Decantiren, dann auf dem Filter bis zum Verschwinden der HCl-reaction gewaschen. Mitunter ändert er dabei seine Beschaffenheit, wird schleimig und filtrirt dann äusserst schlecht. Tritt dieses ein, so thut man am besten, auf völlige Reinheit von NaCl zu verzichten. Der Niederschlag wird nun durch Schütteln mit Wasser auf's Feinste zertheilt und durch HS zersetzt. Die Flüssigkeit mit dem Schwefelsilber bis zum beginnenden Kochen erhitzt, heiss filtrirt, das Filtrat im Wasserbad zur Trockne verdunstet. Der schwach gelb gefärbte Rückstand besteht nun aus Harnsäure, Xanthin und Hypoxanthin, wenn dieses vorhanden. Um die 3 Körper zu trennen, wird er mit verdünnter Schwefelsäure (1 : 30) erwärmt, welche das Xanthin und Hypoxanthin ziemlich leicht, von der Harnsäure nur Spuren löst. Die Lösung wird heiss filtrirt, mit Ammoniak übersättigt, wobei sich meistens noch etwas harnsaures Ammoniak ausscheidet, nach dem Erkalten wieder filtrirt und mit ammoniakalischer Silberlösung gefällt. Der jetzt entstehende Niederschlag, der aus den Silberverbindungen des Xanthin und Hypoxanthin besteht, nebst den letzten Spuren von harnsaurem Silberoxyd wird bis zum Verschwinden der SO_3-Reaction gewaschen und dann genau nach dem von Neubauer zur Trennung des Xanthin und Hypoxanthin im Fleisch angegebenen Verfahren in heisser Salpetersäure von 1,1 spec. Gew. gelöst. Die noch vorhandene Harnsäure wird dabei zerstört. Die gelbliche Lösung wird, falls sich etwas Chlorsilber abgeschieden hat, von diesem abgegossen; beim Erkalten derselben

scheidet sich sofort das salpetersaure Hypoxanthinsilberoxyd als schneeweisse, filzige Masse aus, die unter dem Mikroskop in feinen, oft büschelförmig gruppirten oder durch einander verfilzten, jedoch nicht haarförmigen, Krystallnadeln erscheint. Beim Harn sind dem Niederschlag äusserst geringe Mengen einer amorphen Substanz beigemischt, von der später die Rede sein wird. Zur weiteren Prüfung bin ich dann stets so zu Werke gegangen, wie ich am Anfang beschrieben habe. — 0,05 Grm. Hypoxanthin in 500 Ccm. Urin gelöst, liessen sich stets mit Sicherheit nachweisen, ja auch bei 0,025 auf 500 Ccm. Harn ist mir der Nachweis nie misslungen. Bei noch kleineren Mengen wurde der Nachweis unsicher, jedoch bin ich überzeugt, dass er bei Verwendung grösserer Mengen Urin gelungen wäre. Als Beleg für die Brauchbarkeit der Methode kann ich auch 2 quantitative Versuche beibringen. Selbstverständlich kann man nicht in jedem Fall der Untersuchung auf Hypoxanthin alle Cautelen der quantitativen Analyse anwenden, da sie bei dem ziemlich langwierigen Gang zuviel Zeit in Anspruch nehmen würde. Ich habe es für richtiger gehalten, dieselbe auch bei diesen sogenannten quantitativen Versuchen nicht in Anwendung zu bringen, da es eben darauf ankam, festzustellen, wieviel des zugesetzten Xanthin man in der Regel wiederzufinden erwarten kann.

0,126 Grm. Hypoxanthin zu 500 Ccm. Harn zugesetzt; gefunden 0,261 salpetersaures Hyp.-Silberoxyd, entsprechend 0,116 Hyp. = 92,06 pCt. — 0,101 Grm. Hyp. zu 500 Ccm. Harn; gefunden 0,203 der salpetersauren Silberverbindung, entsprechend 0,0902 Hyp. = 89,30 pCt.

Nachdem ich mich von der Brauchbarkeit der Methode überzeugt hatte, ging ich nun zur Untersuchung des leukämischen Urins über. An 4 Tagen zu verschiedenen Zeiten wurde die ganze 24-stündige Menge des leukämischen Urins in derselben Weise verarbeitet und nie eine Spur von salpetersaurem Sarkinsilberoxyd erhalten. Die nochmalige Untersuchung von 3000 Ccm. Urin auf einmal hatte gleichfalls keinen Erfolg. Allerdings entstand nach dem Auflösen des Silberniederschlages in heisser Salpetersäure beim Erkalten der Lösung ein gelblich-weisser Niederschlag in äusserst geringer Menge, derselbe erschien jedoch unter dem Mikroskop auch nach mehrfach wiederholtem Auflösen in heisser Salpetersäure und langsamem Erkalten der Lösung stets völlig amorph, war somit

kein salpetersaures Hypoxanthinsilberoxyd, das sich unter allen Umständen krystallinisch abscheidet. Ich habe schon vorher bemerkt, dass dem salpetersauren Hypoxanthin bei meinen Versuchen Spuren von amorpher Substanz beigemischt waren und habe diese Substanz ebenso wie aus leukämischem Urin für sich erhalten, als ich normalen Urin ohne Zusatz von Hypoxanthin in derselben Weise bearbeitete.

Uebrigens will ich der Vollständigkeit halber, nicht verschweigen, dass ich bei der Verarbeitung des leukämischen Urins genöthigt war, von meinem Verfahren etwas abzuweichen. Schon der erste Silberniederschlag war meistens weit schleimiger und schlechter zu filtriren, wie aus normalem Urin. Sodann gelang es mir nie, nach der Zersetzung mit HS ein farbloses von Schwefelsilber freies Filtrat zu erhalten; ich war daher genöthigt, die ganze Flüssigkeit sammt dem Schwefelsilber zur Trockne zu dampfen und dann mit verdünnter Schwefelsäure zu extrahiren. Durch einige Controlversuche überzeugte ich mich, dass diese kleine Modification des Verfahrens der Sicherheit des Nachweises keinen Eintrag thut. — Um dem Einwand zu begegnen, den man möglicherweise noch machen könnte, dass irgend eine Substanz im leukämischen Harn den Nachweis des Sarkin verhindere, habe ich dann noch von einer und derselben Harnquantität des Leukämischen 500 Ccm. direct zur Untersuchung auf Hypoxanthin genommen, 500 Ccm. nach vorgängigem Zusatz von 0,025 Grm. Hyp. In der ersten Portion war wieder keine Spur nachzuweisen, in der zweiten war der Nachweis nicht schwerer, wie beim normalen Harn.

Ich kehre nun zu dem erwähnten aus der salpetersauren Lösung abgesetzten amorphen Niederschlag zurück, der doch möglicherweise salpetersaures Hypoxanthinsilberoxyd sein konnte, aus irgend welchen, nicht bekannten Ursachen amorph abgeschieden. — Ich ging bei der Untersuchung dieses gesammelten Niederschlages von der später bestätigten Voraussetzung aus, dass er jedenfalls die salpetersaure Silberverbindung eines Xanthinähnlichen Körpers sei, wusch ihn demgemäss zuerst mit Wasser, solange bis das Waschwasser nicht mehr sauer reagirte, zersetzte ihn in Wasser suspendirt mit HS, filtrirte heiss, dampfte die erhaltene schwach saure Flüssigkeit nochmals mit Ammoniak zur Trockne und behandelte den gelblichen Rückstand mit heissem Wasser. Die Lösung

wurde kochendheiss filtrirt, sie trübte sich beim Erkalten unter Abscheidung makroskopischer feiner fast weisser Nadeln, die anfangs die ganze Flüssigkeit erfüllten, bald aber zusammensanken. Nach dem Abfiltriren, Waschen mit kaltem Wasser und Trocknen auf Fliesspapier an der Luft erhielt ich eine seidenglänzende, fast weisse aus dünnen Nadeln bestehende Masse äusserlich ähnlich dem Tyrosin. Mikroskopisch bieten die Nadeln nichts Besonderes dar; sie sind je nach der Schnelligkeit der Ausscheidung kleiner oder grösser, stellen bei langsamer Ausscheidung sehr langgestreckte rhombische Tafeln dar und sind häufig büschelförmig gruppirt. Die Menge der Substanz war so gering, dass ich an ihr nur wenige Eigenschaften constatiren konnte: 1) Sie verbrannte ohne Rückstand. 2) Sie löst sich leicht in heissem Wasser, die gesättigte Lösung trübt sich beim Erkalten, indem sie einen sehr schönen Perlmutterglanz annimmt, wie so häufig bei Ausscheidung feiner Krystalle, bald schlagen sich makroskopische Krystallnadeln nieder. 3) Sie löst sich sehr leicht in Ammoniak. 4) Die wässrige Lösung gibt mit Sublimatlösung einen weissen Niederschlag, bleibt bei Zusatz von essigsaurem Kupferoxyd dagegen völlig klar; kocht man, so scheidet sich ein apfelgrüner flockiger Niederschlag aus, während die Flüssigkeit völlig farblos wird. 5) Die ammoniakalische Lösung wird durch ammoniakalische Silberlösung gefällt. Der Niederschlag löst sich in heisser Salpetersäure und scheidet sich beim Erkalten wieder aus, jedoch niemals krystallinisch, sondern stets amorph. 6) Mit Salpetersäure und Natronlauge gibt sie schwache Xanthinreaction, ähnlich dem Hypoxanthin. — Wesentliche Unterschiede vom Hypoxanthin bietet also der Körper nur in wenigen Beziehungen. Am wichtigsten ist die grosse Differenz der Löslichkeit in heissem und kaltem Wasser und die Ausscheidung in makroskopischen Krystallnadeln. Von den bis jetzt bekannten Xanthinkörpern bildet das Guanin gleichfalls bei der Ausscheidung aus heisser Lösung, die auch nur Spuren davon enthält, langgestreckte Nadeln, Xanthin und Hypoxanthin krystallinische Körnchen. Dazu kommt noch die Unkrystallisirbarkeit der salpetersauren Silberverbindung, auf die jedoch weniger Gewicht zu legen ist.

Ich verkenne nicht, wie misslich es ist, auf diese wenigen Reactionen hin, einen neuen Körper aus der Xanthingruppe anzunehmen und halte mich vorläufig auch davon noch fern. Auf der

anderen Seite sind aber die Differenzen so constant und unzweifelhaft, dass ich mich nicht für berechtigt hielt, sie zu vernachlässigen und den Körper bona fide für Hypoxanthin zu erklären. —

Mag man nun aber darüber denken, wie man will, mag man ihn für Hypoxanthin halten oder nicht, so bleibt immer die Frage bestehen „ist denn nun das Hypoxanthin oder ein ihm sehr nahestehender Körper für die lienale Leukämie charakteristisch?" und das ist es gerade, was ich entschieden verneinen muss. Ich habe ihn genau in derselben Weise auch aus normalem von verschiedenen Individuen gesammelten Harn bekommen und der Schätzung nach auch in derselben Menge und zwar constant bei mehrmaliger Wiederholung. Ich müsste das eben Gesagte wörtlich wiederholen, wenn ich sein Verhalten beschreiben wollte, es war in allen Stücken dasselbe ohne die geringste Abweichung. —

Damit fällt auch die Schlussfolgerung Moslers, dass man das Vorkommen von Hypoxanthin im Harn als Symptom zur differentiellen Diagnose der lienalen und lymphatischen Leukämie verwerthen könne, die sich ausserdem, wie ich genügend gezeigt zu haben glaube, auf durchaus unzureichende Untersuchungen stützt; ganz abgesehen davon, dass ein solches differentielles Symptom kaum je wünschenswerth sein möchte, da man andere Anhaltspunkte genug zu dieser Unterscheidung besitzt und nicht erst lange chemische Untersuchungen anstellen wird, wo die einfache Krankenuntersuchung den gewünschten Aufschluss in wenigen Augenblicken gibt.

Die Menge des hypoxanthinähnlichen Körpers im Harn ist äusserst gering, noch bedeutend geringer, als die des Xanthin, das man durch Versetzen der vom Niederschlag abfiltrirten Flüssigkeit mit Ammoniak, Zersetzen des Niederschlages HS etc. leicht erhält und zwar von vorneherein fast farblos und rein, sodass diese Methode des Nachweises der Neubauer'schen vielleicht vorzuziehen sein möchte. Etwas Xanthin schlägt sich auch mit dem unlöslichen salpetersauren Silbersalz mit nieder; wie stets, wo das Xanthin an Menge überwiegt. Es bleibt nach dem Zersetzen dieses mit HS und Eindampfen des Filtrats unter Ammonzusatz beim Ausziehen des Rückstandes mit heissem Wasser als schwer löslich zurück. Es möchte sich daher wohl empfehlen, die salpetersaure Silberverbindung vor der weiteren Verarbeitung erst noch einmal aus heisser

Salpetersäure umzukrystallisiren und von vornherein die hautartigen an den Wänden des Gefässes ausgeschiedenen Massen nicht mitzunehmen, da sie wesentlich aus salpetersaurem Xanthinsilberoxyd zu bestehen scheinen.

Es liegt ausser dem Plan dieser Arbeit, auf die Untersuchung des fraglichen Körpers noch näher einzugehen, deren einzige Schwierigkeit übrigens in der Beschaffung des ausreichenden Materials liegen würde. Vielleicht komme ich an einem anderen Ort hierauf zurück. Für den Fall, dass jemand, was ich lebhaft wünsche, meine Angaben prüfen wollte, bemerke ich von vornherein, um unnütze Erörterungen zu vermeiden, dass es sich kaum der Mühe lohnen würde, weniger als 10—15 Liter nicht zu dünnen Harns in Arbeit zu nehmen. Verarbeitet man diese Quantität in einzelnen Portionen von einigen Litern, so empfiehlt es sich, die ausgewaschenen Silberniederschläge zu vereinigen und zusammen mit HS zu zersetzen oder wenigstens doch die daraus resultirenden Filtrate.

III. Andere Producte einer unvollkommenen Oxydation im Harn.

Zur Entscheidung der oben bei der Harnsäure erörterten Frage hat die Untersuchung des Harns auf andere Producte einer unvollständigen Oxydation grosse Wichtigkeit; der Nachweis derselben würde eine wichtige Stütze für die Bartels'sche Ansicht über die Bedeutung der Harnsäurevermehrung abgeben.

Solche unvollständige Oxydationsproducte hat man denn auch schon seit einiger Zeit gesucht und gefunden. Körner hat in dem Harn eines Leukämischen Milchsäure gefunden, Jacubasch gleichfalls Milchsäure, Ameisensäure und Essigsäure. Ich will mich auf eine Kritik dieser Angaben nicht einlassen, da mir eigene Untersuchungen in diesem Punkt fehlen. Es lag allerdings in meinem Plan, alle diese Stoffe in den Kreis meiner Untersuchung zu ziehen, die Kürze der Beobachtungszeit hat mich jedoch daran gehindert. Dass die Gegenwart der Essigsäure wenigstens in dem einen Fall von Jacubasch nicht als bewiesen angesehen werden kann, habe ich schon an einem anderen Orte bemerkt [1]). Nehmen wir aber auch die Angaben ohne Weiteres als richtig an, so ist doch die Deutung dieser Stoffe als Producte einer unvollständigen Oxydation

[1]) Pflüger's Archiv Bd. II. S. 366.

nicht über allen Zweifel erhaben. Sie sind bekanntlich Bestandtheile des Milzsaftes, wahrscheinlich also auch des Milzblutes. Zieht man die enorme Vergrösserung der Milz in Betracht und erwägt man, dass das Milzblut bei der Leukämie so zu sagen einen viel beträchtlicheren Bruchtheil des Gesammtblutes darstellt, wie im Normalzustand, so kann es nicht Wunder nehmen, dass sich nachweisbare Spuren dieser Stoffe im Blut finden und in den Urin übergehen. Weit mehr eignen sich zur Entscheidung der oben berührten Frage 2 Stoffe, die man mit Recht als intermediäre Stufen der Oxydation im thierischen Organismus ansieht und die nicht in der Milz vorkommen, deren Bedeutung also, wenn man sie findet, nicht mehr zu discutiren ist, sondern eo ipso feststeht — ich meine die Oxalsäure und das Allantoin.

Auf Oxalsäure ist der leukämische Urin bis jetzt erst einmal bei Mosler l. c. S. 45 untersucht, jedoch ist die quantitative Bestimmung, die, seit Schultzen nachgewiesen hat, dass die Oxalsäure auch im normalen Urin oft vorkommt, allein maassgebend sein kann, nicht beweiskräftig; Senator hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass bei dem angegebenen Verfahren gleichzeitig schwefelsaurer Kalk mitgefällt wird. Leider habe ich selbst aus Mangel an Zeit keine quantitativen Oxalsäurebestimmungen machen können.

Was das Allantoin betrifft, so ist es überhaupt noch nicht im menschlichen Urin nachgewiesen (Senator), im leukämischen noch nicht gesucht und ich bemerke von vornherein, dass auch meine Bemühungen in diesem Punkt ohne Erfolg geblieben sind, kann indessen den Verdacht nicht unterdrücken, dass dieses vielleicht Schuld der befolgten Methoden war. — Die Kürze der Zeit erlaubte mir nicht, die bisher angewendeten Methoden zu prüfen, wie ich es beim Hypoxanthin gethan habe, sie eventuell zu modificiren oder durch andere zu ersetzen.

Ich bediente mich zunächst des Verfahrens von Frerichs und Städeler [1]) das mir deshalb ein besonderes Vertrauen zu verdienen schien, weil mittelst desselben allein thatsächlich Allantoin, allerdings nur beim Hunde, gefunden ist [2]).

[1]) J. Müller's Archiv. 1854. S. 393.

[2]) Ich muss gestehen, dass mir die Auffindung des Allantoin im Hundeharn von Meissner zur Zeit, als ich diese Untersuchung machte, nicht im Gedächtniss gewesen ist.

1500 und dann noch ein zweites Mal 2000 Ccm. Harn wurden mit Bleiessig gefällt, 24, das zweite Mal sogar 48 Stunden stehen gelassen, das Filtrat entbleit, zur Syrupsdicke eingedampft und längere Zeit sich selbst überlassen: es schieden sich keine Allantoinkrystalle ab. Die syrupöse Flüssigkeit wurde dann mit Alkohol ausgekocht und heiss filtrirt. Es blieb dabei in beiden Fällen ein grauweisses Pulver zurück, das sich als 2fach harnsaures Natron erwies, somit war die Harnsäure auch bei 48stündigem Stehen des Gemisches nicht völlig ausgefällt. Die alkoholische Lösung blieb bei wochenlangem Stehen völlig klar und setzte keine Spur von Krystallen ab.

Ein Controlversuch, bei dem ich 0,1 Grm. Allantoin in 500 Ccm. Urin löste und nach demselben Verfahren untersuchte, hatte aber auch ein sehr ungenügendes Resultat. Es schieden sich zwar kleine Krystalle aus dem alkoholischen Auszug ab, die mikroskopisch das Ansehen von Allantoin hatten, zur genaueren Prüfung war ihre Menge aber ungenügend. Auch die Anwendung der von Hoppe vorgeschlagenen Methode (Fällung mit salpetersaurem Quecksilberoxyd) führte nicht zum Ziel. Für den Harn scheint sie überhaupt nicht geeignet. Wegen der gleichzeitigen Fällung des Harnstoffs, der Harnsäure (theilweise), der Phosphorsäure, eines Theiles der Schwefelsäure und organischer Substanzen, bekommt man, wenn man einigermaassen bedeutende Quantitäten Harn anwendet (3000 Ccm.) enorme Massen Niederschlag, und ausserdem bietet derselbe der Zersetzung durch HS während des fortwährenden Freiwerden von Salpetersäure aus dem salpetersauren Quecksilberoxyd-Harnstoff bedeutende Schwierigkeiten. Der Versuch im Filtrat von Schwefelquecksilber das Allantoin nach dem Einengen und Versetzen mit Ammoniak durch ammoniakalische Silberlösung zu fällen, misslang in einer Probe: die ganze Flüssigkeit wurde sehr schnell durch Silberreduction schwarz. Ich schlug daher einen anderen Weg ein: fällte die Flüssigkeit mit Bleiessig nach genügendem Verdünnen, entbleite das Filtrat, dampfte stark ein und kochte mit Alkohol — es schieden sich ebensowenig Allantoinkrystalle ab.

Wenn ich nun auch auf diese negativen Ergebnisse aus den erörterten Gründen nicht viel Gewicht lege, so ist doch auf der anderen Seite hervorzuheben, dass also auch von dieser Seite der unzweifelhafte Nachweis einer unvollkommenen Oxydation noch nicht geliefert ist.

IV. Untersuchung des Blutes.

Leukämisches Blut ist bekanntlich bereits öfters auf abnorme Bestandtheile untersucht worden, jedoch durchaus nicht stets mit demselben Resultat. Soviel mir bekannt, sind Untersuchungen ausgeführt von Scherer, Folwarczny und Körner. Scherer untersuchte das Leichenblut in zwei Fällen [1]), Folwarczny das Venäsectionsblut und das Leichenblut aus 4 Körperregionen in einem Fall, Körner [2]) das Venäsectionsblut in einem Fall. Seit Körner ist soviel mir bekannt, eine Blutuntersuchung nicht mehr ausgeführt. Die Stoffe, die nach diesen Untersuchungen überhaupt im Blut nachgewiesen sind oder als nachgewiesen angegeben werden, wenn wir vorläufig von der Begründung ganz absehen, sind: Glutin oder ein diesem nahestehender Stoff; Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure; Leucin, Tyrosin; Harnsäure und Hypoxanthin. Werfen wir die Resultate der 4 Untersuchungen des Leichenblutes von Folwarczny und des Venäsectionsblutes zusammen, da Folwarczny so geringe Mengen zur Untersuchung hatte, dass das Fehlen irgend eines Bestandtheiles nicht wunderbar erscheint und das Blut doch immer von Einem Fall abstammte, so wurde in 4 Untersuchungen gefunden: 1) Glutin 2mal; 2) Ameisensäure und Milchsäure in allen Fällen; 3) Essigsäure einmal (nur in 2 Fällen untersucht); 4) Leucin ist in 2 Fällen angegeben, Tyrosin in einem; 5) Harnsäure in 3 Fällen; 6) Hypoxanthin in allen Fällen, in einem jedoch zweifelhaft (Folwarczny) [3]). Kann man nun bei manchen physiologischen Untersuchungen zweifeln, wie weit negativen Resultaten eine Beweiskraft zuzuschreiben ist, da man dabei doch nie alle Bedingungen des Versuches genau in seiner Gewalt hat, so ist das meiner Ansicht nach bei chemischen Untersuchungen nur erlaubt, wenn man gegründete Bedenken gegen die Methode oder die Fähigkeit des Untersuchers hat. Vollends unzweifelhaft ist das Resultat, wenn derselbe Beobachter in dem gleichartigen Untersuchungsmaterial und nach

[1]) Verhandl. d. Würzburg. phys.-med. Gesellsch. Bd. II. S. 321 u. Bd. VII. S. 123.

[2]) Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 142.

[3]) Die Arbeit von Folwarczny war mir leider im Original nicht zugänglich. Scherer drückt in seinem Referat darüber (Canstatt's Jahresbericht. 1858. II. 66) seinen Zweifel durch ein zugesetztes (? Xanthin) aus, Mosler bezeichnet die Angabe gleichfalls als sehr problematisch.

derselben Methode einen Körper einmal findet und einmal nicht, wie z. B. Scherer beim Glutin. Während man in der Nervenphysiologie vielfach befriedigt zu sein scheint, wenn der Erfolg in der Mehrzahl der Fälle, etwa ¾ bei einer genügend grossen Zahl von Einzelnbeobachtungen eintritt, wird hier die Beweiskraft eines negativen Ergebnisses nur durch eine sehr grosse Zahl positiver aufgehoben; wäre das Glutin z. B. unter 100 Fällen 99mal gefunden, so würde ich allerdings nicht anstehen, dasselbe als wesentlichen Bestandtheil, d. h. als zur Constitution des leukämischen Blutes als solchen gehörig zu betrachten, wenn es aber in 4 Untersuchungen 2mal gefunden ist, so ist man dazu in der That nicht berechtigt.

Als constant vorkommend (die inconstanten scheide ich von der weiteren Betrachtung aus), kann man immer unter der vorläufigen Annahme, dass die Angaben wirklich beweisend sind, nur Milchsäure, Ameisensäure und vielleicht auch Hypoxanthin bezeichnen.

Was die Milchsäure anlangt, deren Vorkommen ich als durch die Untersuchungen festgestellt ansehe, wiewohl Verwechslungen mit Glycerinphosphorsäure nicht ausgeschlossen sind, so steht es sehr dahin, ob sie als abnormer Bestandtheil anzusehen ist; in verschiedenen Lehrbüchern der physiologischen Chemie ist sie geradezu als normal angeführt.

Das Vorkommen von Ameisensäure ist nicht wunderbar und hat eigentlich alles Interesse verloren, seit man weiss, dass bei der Coagulation des Hämoglobin Ameisensäure entsteht, mindestens so lange, als die quantitativen Verhältnisse nicht bekannt sind. Das Vorkommen der Ameisensäure kann also gleichfalls nicht als charakteristisch für das leukämische Blut angesehen werden. Was den Nachweis derselben betrifft, so entspricht er in den meisten Fällen wissenschaftlichen Anforderungen. Nur in dem zweiten Fall von Scherer kann ich ihn nicht als genügend anerkennen. Scherer erschliesst hier die Gegenwart von Ameisensäure aus der Schwärzung, die beim Erhitzen des alkoholischen Auszuges des Blutrückstandes mit $AgONO_5$ entstand. Ich erlaube mir zu grösserer Sicherheit noch wörtlich zu citiren (l. c. S. 125) „die von dem Leucin abgegossene weingeistige Lösung reducirte salpetersaure Silberoxydlösung beim Erhitzen, wodurch ein Gehalt von Ameisensäure erkannt wurde.

Der grösste Theil des zugesetzten Silbersalzes wurde aber als Chlorsilber in Salpetersäure unlöslich abgeschieden." Es dürfte schwer halten, einen alkoholischen Auszug aus dem Abdampfungsrückstande eines wässrigen Auszuges irgend eines thierischen Gewebes (Knochen vielleicht ausgenommen), zu finden, der beim Erhitzen mit Silberlösung nicht geschwärzt wird. — Die Reduction von Silberoxyd entscheidet doch eben nichts Anderes als die Gegenwart eines der unzähligen bekannten und unbekannten, Silbersalze reducirenden organischen Körper. Dass derselbe gerade Ameisensäure ist, kann man erst schliessen, wenn der Körper flüchtig und sauer ist und nach der Darstellungsmethode kein flüchtiger, nicht an Basen bindbarer Körper in der zu prüfenden Flüssigkeit enthalten sein kann; man kann es schliessen, wenn man die Flüssigkeit nicht allein durch Destillation mit einer Säure gewonnen, sondern auch das Destillat nach dem Absättigen mit kohlensaurem Natron zur Entfernung indifferenter flüchtiger, Silberoxyd reducirender Stoffe, die unzweifelhaft vielfach im thierischen Organismus vorkommen, völlig zur Trockne gedampft hat. Leider wird das Letztere auch sonst vielfach vernachlässigt. —

Was endlich das Hypoxanthin betrifft, so steht es wohl fest, dass dasselbe im normalen Blut nicht vorkommt (ich komme darauf später zurück), leider kann ich aber den Nachweis desselben nirgends als genügend anerkennen. Von Scherer und Folwarczny konnte er noch nicht genügend geführt werden, da ihre Untersuchungen vor die Arbeit von Strecker fallen, durch die ein Wiedererkennen des Sarkin überhaupt erst möglich geworden ist; aber auch von Körner ist der Nachweis nicht hinreichend geführt. Es gilt hier genau dasselbe, was ich schon oben beim Harn angeführt habe. Auch hier wird nur festgestellt, dass der Körper ein gelbliches Pulver bildete, welches sich in Ammoniak löste und die Reaction mit NO_5 und NaO gab. Das thut aber Alles Xanthin auch und Körner hat gar keinen Versuch gemacht, es vom Xanthin zu unterscheiden, während man bei der ausserordentlichen Aehnlichkeit beider die aller positivsten und stringentesten Beweise fordern muss. Die Möglichkeit des Hypoxanthinnachweises beginnt bei kleinen Mengen meiner Ansicht nach erst mit der Darstellung des salpetersauren Silbersalzes. Wo diese nicht ausgeführt ist, kann man auch die Gegenwart von Sarkin nicht behaupten. Bei dieser

Sachlage hielt ich erneute Blutuntersuchungen für dringend geboten und säumte nicht, sie in diesem mir zugänglichen Falle auszuführen.

420 Ccm. Blut wurden 24 Stunden p. m. aus dem Herzen und den grossen Gefässen entnommen. Das Fibrin war theilweise schon in theils stark gefärbten, theils fast farblosen Klumpen geronnen, das Blut hatte das oft beschriebene schmutzig-grauröthliche Ansehen und reagirte alkalisch. Die Coagula wurden zerrieben und das Blut nach Wasserzusatz coagulirt. Beim Coaguliren wurde die Reaction schwach sauer, das Filtrat war völlig klar, nicht opalisirend, frei von Eiweiss. Das Coagulum wurde nochmals ausgewaschen und ausgepresst, die vereinigten Filtrate zuerst über freiem Feuer, dann auf dem Wasserbade eingedampft, die syrupöse Flüssigkeit der Ruhe überlassen. Nach 24 Stunden war sie zu einer ziemlich festen Gallerte erstarrt, sodass dadurch schon die Gegenwart von Glutin wahrscheinlich erschien. Krystalle oder überhaupt feste Körper setzten sich aus derselben bei mehrtägigem Stehen nicht ab. Die Gallerte wurde durch Erwärmen unter Zusatz von etwas Wasser wieder gelöst, in eine grosse Schale gebracht und mit Alkohol ausgekocht, dann einige Zeit stehen gelassen und nach dem Erkalten der alkoholische Auszug von den ausgefällten zähen klebrigen Flocken abfiltrirt. Das Filtrat war nahezu, jedoch nicht völlig klar. Der durch den Alkoholzusatz entstandene reichliche Niederschlag wurde mit Alkohol gewaschen, ausgepresst, getrocknet und dann mit kaltem Wasser übergossen. Er quoll darin, wiewohl nicht ganz vollständig, auf, löste sich aber auch zum Theil. Auch das Verhalten gegen Reagentien zeigte, dass es mindestens nicht reiner Leim war. Die durch Erwärmen erhaltene leicht getrübte Lösung gab mit Gerbsäure, sowie mit Quecksilberchlorid allerdings einen starken Niederschlag und blieb bei Zusatz von Essigsäure klar, aber sie gab auch eine Trübung mit Essigsäure und Ferrocyankalium und einen starken Niederschlag mit Bleiessig (theilweise wohl Chlorblei). Da Leim durch Bleiessig nicht gefällt wird, fällte ich die heiss bewirkte, dann stark verdünnte Lösung damit, so lange noch ein Niederschlag entstand, entbleite das Filtrat und dampfte ein. Die stark concentrirte Flüssigkeit erstarrte beim Erkalten zu einer hellgelben durchsichtigen Gallerte, die sich jedoch in kaltem Wasser bei längerer Berührung damit löste. Es hing dieses möglicherweise von der Gegenwart der

Essigsäure ab, welche ja aus dem überschüssigen essigsauren Bleioxyd frei werden musste und nicht völlig abgedampft sein mochte. In der That verhält sich eine mit Bleiessig versetzte und dann entbleite Leimlösung ähnlich. Die Lösung dieser Gallerte nun wurde durch Essigsäure und Ferrocyankalium nicht mehr, durch Bleiessig noch leicht getrübt, gab aber, wie vorher, eine starke Fällung mit Gerbsäure und Quecksilberchlorid. — Eine endgültige Entscheidung darüber, ob es sich um Glutin handelte, hoffte ich durch das Studium der Zersetzungsproducte namentlich durch die Einwirkung der Schwefelsäure zu erhalten, durch welche bekanntlich nur aus Knochenleim Glycocoll entsteht. Leider lieferten meine Versuche in dieser Richtung kein positives Resultat: ich erhielt nur Leucin in zweifelhaften Spuren und kein Glycocoll. Ich will dabei bemerken, dass ich nach demselben Verfahren, welches ich dieses Mal anwendete, früher aus Leucin relativ beträchtliche Quantitäten reines Glycocoll erhalten habe: über 3⅓ pCt. (aus 60 Grm. Leim 2 Grm.) Zu meinem grossen Bedauern fiel mir ein anderes wichtiges Hülfsmittel zur Erkennung des Leims die Circularpolarisation erst ein, als ich mein Material bereits zur Zersetzung mit Schwefelsäure verbraucht hatte. —

Der alkoholische Auszug wurde zur Syrupsdicke eingedampft und einige Tage der Ruhe überlassen. Auch dabei fand keine krystallinische Ausscheidung statt. Der Rückstand löste sich leicht in Wasser und die Lösung trübte sich bei Alkoholzusatz nicht, der Leim war also wenigstens nahezu vollständig entfernt. Um nun zunächst über die Gegenwart von Hypoxanthin eine Entscheidung zu erlangen, um das es mir am meisten zu thun war, verdünnte ich die wässrige Lösung, übersättigte stark mit Ammoniak, filtrirte und fällte mit salpetersaurem Silberoxyd. Es entstand ein flockig-gelatinöser Niederschlag in nicht gerade beträchtlicher Menge. Die Flüssigkeit wurde filtrirt und das Filtrat sofort mit verdünnter Schwefelsäure bis zur stark sauren Reaction versetzt, wobei der geringe Ueberschuss des zugesetzten Silbers als Chlorsilber ausfiel, und dann zur Untersuchung auf flüchtige Säuren destillirt.

Den Silberniederschlag behandelte ich nach dem Auswaschen in derselben Weise, wie ich es beim Harn beschrieben habe: zersetzte mit HS, dampfte das Filtrat vom Schwefelsilber zur Trockne. Das zurückbleibende schwach grau-gelbliche Pulver löste

sich bis auf unbedeutende Spuren in verdünnter Schwefelsäure (1 : 30) und auch beim Uebersättigen dieser Lösung mit Ammoniak entstand kein Niederschlag: Harnsäure war somit nicht nachzuweisen. Die ammoniakalische Flüssigkeit wurde dann wieder mit Silberlösung gefällt und der Niederschlag nach dem Auswaschen in Salpetersäure von 1,1 spec. Gew. heiss gelöst; beim Erkalten schlug sich die salpetersaure Silberverbindung völlig weiss und rein in den charakteristischen mikroskopischen Krystallen des salpetersauren Hypoxanthinsilberoxyd nieder. Nach 12stündigem Stehen wurden die ausgeschiedenen Massen auf einem mit Salpetersäure extrahirten, getrockneten Filter gesammelt, gewaschen, bei 100° getrocknet und gewogen. Ich erhielt:

0,0676 salpetersaures Sarkinsilberoxyd, entsprechend 0,0300 Sarkin = 0,071 pro mille. Nachträglich überzeugte ich mich genau in der für den Urin angegebenen Weise, dass ich es mit Sarkin zu thun hatte. Die vom salpetersauren Sarkinsilberoxyd abfiltrirte Lösung gab beim Uebersättigen mit Ammoniak eine sehr geringe Menge eines gelatinösen Niederschlages, der nicht näher untersucht wurde; vielleicht Xanthinsilberoxyd.

Es bleibt nun noch übrig von den flüchtigen Säuren und der Milchsäure zu sprechen. Die oben erwähnte saure Flüssigkeit wurde der Destillation unterworfen und das saure Destillat mit kohlensaurem Natron zur Trockne gedampft, mit absolutem Alkohol extrahirt, wieder zur Trockne verdunstet, der Rückstand in Wasser gelöst. Die Lösung gab mit $AgNO_3$ und einer Spur Schwefelsäure eine äusserst starke Silberreduction beim Erwärmen; beim Ansäuern roch sie stark nach Essigsäure. In der That war auch der Nachweis derselben durch Eisenchlorid nach Entfernung der Ameisensäure [1]) leicht zu führen. —

Ich bin hier genöthigt, wiederum eine Anmerkung zu machen, den Nachweis der Essigsäure bei gleichzeitiger Gegenwart von Ameisensäure im Allgemeinen betreffend. Ich ziehe hierbei zum Absättigen der überschüssigen Schwefelsäure und Ausfällen des gelösten Quecksilbers den kohlensauren Baryt dem kohlensauren Kalk vor und zwar aus dem Grunde, weil jede Gypslösung aus reinem krystallisirten Gyps so gut, wie aus künstlich dargestelltem, mit

[1]) Hoppe, Handbuch etc. 2. Aufl. S. 77.

einigen Tropfen Eisenchlorid versetzt, sich, wie ich gefunden habe, beim Kochen trübt und einen Niederschlag von basisch schwefelsaurem Eisenoxyd fallen lässt. Es könnte dieses Verhalten zur fälschlichen Annahme von Essigsäure verleiten, wenngleich als wesentlich unterscheidend immer noch bleibt, dass die Flüssigkeit, falls Essigsäure vorhanden ist, sich bei Zusatz von Eisenchlorid in der Kälte roth färbt, wenn diese nicht vorhanden, farblos oder schwach gelblich bleibt und auch die Farbe des beim Erhitzen entstehenden Niederschlages eine etwas verschiedene ist (bei Gegenwart von Essigsäure mehr roth, ohne dieselbe gelblich). Besser ist aber immerhin, statt des kohlensauren Kalks den kohlensauren Baryt anzuwenden; nur muss man dafür sorgen, dass er völlig rein ist und namentlich keine Spur von dem zur Darstellung angewandten und ausserordentlich hartnäckig anhaftenden kohlensauren Natron enthält. Die Flüssigkeit bleibt dann bei Zusatz von Eisenchlorid falls keine Essigsäure vorhanden ist, unverändert, beim Kochen färbt sie sich, wie jede sehr verdünnte Eisenchloridlösung dunkelroth, ohne jedoch einen Niederschlag zu bilden; ist Essigsäure vorhanden, so färbt sie sich in der Kälte roth und gibt beim Erhitzen einen flockigen, röthlichen Niederschlag. Um eine vollständige Absättigung der Schwefelsäure zu erreichen, muss man mehrere Minuten hindurch mit Ueberschuss von kohlensaurem Baryt erwärmen. Man filtrire erst nach völligem Erkalten, da sich sonst das Filtrat regelmässig trübt; es ist zwar meistens auch etwas trüb, selbst wenn man diese Vorsicht beobachtet, lässt sich aber durch nochmaliges Filtriren hinreichend klären. Die Trübung rührt von der Ausscheidung einer Quecksilberverbindung her (welcher?) und auch das völlig klare Filtrat ist nicht ganz frei von Quecksilber: es schwärzt sich durch HS. Die geringen Spuren desselben stören jedoch die Reaction in keiner Weise. Durch $CaOCO_2$ wird das Quecksilber ebensowenig vollständig entfernt. —

Was übrigens die Trübung der Gypslösung beim Kochen nach Zusatz von Fe_2Cl_3 betrifft, so geben andere Kalksalze diese Reaction natürlich nicht, d. h. wenn sie, sowohl wie das Eisenchlorid frei sind von jeder Spur von Schwefelsäure, was nicht ganz leicht zu erreichen ist. Andere schwefelsauren Salze verhalten sich verschieden. Einige gaben stets einen Niederschlag beim Erwärmen, unabhängig von der Concentration der Lösung, z. B. schwefelsaures Zink-

oxyd, bei anderen ist ein gewisser Grad der Verdünnung erforderlich z. B. bei schwefelsaurer Magnesia.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu meinem Gegenstand zurück. Die bei der Destillation zurückbleibende stark saure Flüssigkeit wurde wiederholt mit Aether unter Alkoholzusatz geschüttelt, der Aether abdestillirt, der Rückstand mit kaltem Wasser behandelt, filtrirt. Die stark saure Flüssigkeit mit kohlensaurem Zinkoxyd gekocht, filtrirt, eingedampft. Es blieb ein dicker, syrupartiger Rückstand, der beim Zusatz von etwas Alkohol und Umrühren in toto zu einem Krystallbrei erstarrte. Die Krystalle erschienen unter dem Mikroskop ähnlich dem milchsauren Zinkoxyd, jedoch schlecht ausgebildet. Die abgepresste Zinkverbindung wurde in Wasser gelöst, die Lösung durch Thierkohle entfärbt und durch HS zersetzt, das Filtrat eingedampft, der Rückstand mit Aether extrahirt. Beim Verdunsten des ätherischen Auszuges bei gelinder Wärme hinterblieb eine gelblich gefärbte, syrupöse, äusserst sauer schmeckende, geruchlose Flüssigkeit, — Eigenschaften die der Milchsäure zukommen. Ein Theil derselben an Zink gebunden, lieferte nur die bekannten Krystalle des milchsauren Zinkoxyd, denen jedoch reichlich Büschel äusserst feiner Nadeln beigemischt waren, welche offenbar eine andere Verbindung darstellten. Nach der Darstellung der Milchsäure musste derselben die im leukämischen Blut reichlich zu erwartende Glycerinphosphorsäure beigemischt sein. Ob das Zinksalz derselben in Büscheln krystallisirt, ist mir nicht bekannt, jedoch gelang es mir in der That beim Verbrennen einer Probe der syrupösen Säure mit reinem $NaOCO_2$ und Salpeter in der Schmelze Phosphorsäure durch molybdänsaures Ammoniak nachzuweisen und aus dem gelben Niederschlag nach dem Auswaschen und Lösen in Ammoniak durch Zusatz von Salmiak und schwefelsaurer Magnesia phosphorsaure Ammonmagnesia in den bekannten Krystallen zu erhalten. Vor dem Verwaschen war keine Phosphorsäure nachweisbar.

Als sicher gefunden kann ich demnach bezeichnen: einen dem Knochenleim sehr nahestehenden, vielleicht mit ihm identischen Stoff, Hypoxanthin, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure und eine phosphorhaltige organische Säure, wahrscheinlich Glycerinphosphorsäure.

Am wichtigsten sind von diesen Stoffen ohne Zweifel das Glutin

und das Hypoxanthin, da von ihnen am ehesten feststeht, dass sie im normalen Blut nicht vorkommen. Mir fehlte die Gelegenheit normales menschliches Blut in hinreichender Quantität zu untersuchen. In Rinderblut konnte ich keine Spur davon finden.

Was das Hypoxanthin betrifft, so führte Scherer in der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft vom 26. Juli 1851 [1]) an, dass Gerhard diesen Stoff im Rinderblut gefunden habe; eine nähere Angabe darüber ist mir nicht bekannt. Ich habe aus Rinderblut nur geradezu verschwindend kleine Mengen eines flockigen in Ammoniak unlöslichen Silberniederschlages erhalten. Wenn also Spuren von Hypoxanthin in demselben vorkommen, so sind sie jedenfalls äusserst gering. Eine andere Frage ist aber, ob Glutin und Hypoxanthin nicht auch bei anderen Krankheiten im Blut getroffen werden. Ich habe bis jetzt diese Controlversuche nicht ausgeführt, gedenke aber diese Lücke noch auszufüllen.

Das Vorkommen von Glutin weist vielleicht auch von chemischer Seite auf den Zusammenhang mit dem Knochengewebe hin, dessen Beziehungen zu den farblosen Blutelementen von Neumann neuerdings festgestellt sind. Kühne gibt zwar an, (Lehrbuch S. 249 u. 411), dass Scherer auch im ausgepressten Milzsaft bei einem Leukämischen Glutin gefunden habe, ich habe diese Angabe aber vergeblich gesucht. Nach Seite 411 soll Scherer auch im Harn bei Leukämischen ungewöhnlich grosse Mengen von Hypoxanthin gefunden haben; dieselbe Angabe findet sich in dem Referat von H. Meissner in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 142. S. 167. Es ist mir nicht gelungen, die Angaben von Scherer hierüber aufzufinden. Meines Wissens hat Scherer nur in den beiden erwähnten Fällen die Untersuchung des Blutes gemacht resp. publicirt und in diesen ist weder von der Untersuchung des Milzsaftes noch des Harns die Rede. — Die Untersuchung des Knochenmarkes ist bereits als Anhang zu einer Arbeit des Herrn Prof. Neumann veröffentlicht.

Fragen wir nun, welches Resultat sich aus den chemischen Untersuchungen für die Pathologie der Leukämie ergibt, so möchte ich auf Grund derselben, sowie früherer Untersuchungen folgende Sätze aufstellen:

[1]) Verhandlungen etc. Bd. II. S. 299.

1) Die relative Vermehrung der Harnsäure ist ein constantes Symptom der lienalen Leukämie, sie hängt nicht von Begleiterscheinungen ab:

2) Die Deutung der Harnsäurevermehrung als Folge einer unvollständigen Oxydation erscheint für die Leukämie nicht begründet und wird durch die experimentellen Ergebnisse von Senator, Naunyn und Riess zweifelhaft gemacht.

3) Unzweifelhafte abnorme Zwischenstufen in der Bildung der Endproducte des thierischen Stoffwechsels, die sich nicht aus der Ueberschwemmung des Blutes durch Milzbestandtheile ableiten lassen, sind bis jetzt weder im Blut noch im Urin gefunden.

4) Es kommt im normalen Urin so gut, wie im leukämischen ein hypoxanthinähnlicher Stoff vor, der folglich für die Leukämie nicht zu verwerthen. Die Schlussfolgerungen, die Mosler und Jacubasch auf das Vorkommen resp. Fehlen von Hypoxanthin gegründet haben, lassen sich nicht aufrecht erhalten.

5) Es ist denkbar, dass es nicht 2, sondern 3 Formen der Leukämie gibt: die eine mit vorwiegender Betheiligung der Lymphdrüsen, die andere der Milz, die dritte des Knochengewebes. Die Beobachtungen, nach denen das Glutin im leukämischen Blut fehlte, würden sich so ungezwungen erklären.

Vorstehende Untersuchungen sind grösstentheils im Laboratorium der hiesigen medicinischen Klinik ausgeführt.

XII.

Ueber vasomotorische Psychoneurosen.

Von Hubert Reich,
Assistenzarzt an der Grossh. Badischen Irrenanstalt in Illenau.

Den vasomotorischen Erscheinungen, welche in Begleitung verschiedenartiger Neurosen auftreten, wurde erst in den letzten Jahren grössere Aufmerksamkeit zugewendet und ihre Bedeutung für die Nervenpathologie mehr und mehr erkannt. Durch eine Reihe von

Beobachtungen und Untersuchungen, worunter namentlich die Arbeiten von Dubois-Reymond, Cahen, Landois, Eulenburg, Nothnagel, Möllendorf, Guttmann zu nennen sind, wurde eine eigentliche Pathologie des Sympathicus begründet, welche in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten neben den Krankheiten der sensiblen und motorischen Nerven eine eigene Stelle einzunehmen berechtigt sein wird, wie dies bereits in dem neuesten Handbuch der Nervenkrankheiten von Rosenthal geschehen ist. In den vielseitigen Forschungen über die Anatomie und Physiologie des sympathischen Nervensystems seit Claude Bernard findet diese Bereicherung der Nervenpathologie mächtige Unterstützung und Förderung. Zwar sind die klinischen Beobachtungen über die vasomotorischen Neurosen noch vereinzelt und bieten manche Lücken, welche oft durch mehr oder weniger hypothetische Schlüsse überbrückt werden müssen und zur Vorsicht in der Annahme von Sympathicusstörungen mahnen. Die bisherigen Beobachtungen beziehen sich namentlich auf solche vasomotorische Erscheinungen, welche in Anämien und Hyperämien durch Spasmus und Paralyse der Gefässe, in Turgescenz, Secretionsanomalien, Hypertrophien und Atrophien, in gewissen Ausschlagsformen, wie Erythem, Urticaria, Herpes an den von Neuralgie betroffenen Theilen sich kundgaben. Die Beobachtungen von Fällen mit umschriebenen sogenannten neuroparalytischen Hyperämien im Bereich neuralgisch afficirter Nerven sind relativ selten. Um so mehr wird die ausführlichere Mittheilung folgenden Falles gerechtfertigt sein, wodurch das Auftreten von vasomotorischen Erscheinungen in bestimmten sensiblen Nervenbahnen bei Neuralgie auf die unzweifelhafteste Weise constatirt und im eigentlichen Sinne des Wortes ad oculos demonstrirt wird. — Der beobachtete Fall ist folgender:

Joseph Meier von D., geboren den 4. Juli 1849; der Vater lebt noch, ist geistig und körperlich rüstig, die Mutter starb an Magenkrebs, war ebenfalls geistig gesund, wie die noch vorhandenen 9 Geschwister; nur ein Bruder des Vaters soll in höherem Lebensalter geisteskrank gewesen sein. Die Mutter soll während der Schwangerschaft mit dem Kranken durch Soldaten einen heftigen Schrecken überstanden haben. Mit Ausnahme von Rötheln hatte er keine Kinderkrankheiten; im 13. Jahre litt er an Speichelfluss. Als Kind entwickelte er sich regelmässig, machte in der Schule gute Fortschritte, war von freundlicher, stiller Gemüthsart, genoss eine relativ aufmerksame Erziehung. Mit dem 14. Jahre während des Confirmationsunterrichtes erster Anfall von psychischer Störung; er benahm sich unanständig

gegen Lehrer und Pfarrer, sprach sehr viel und verworren, wollte sich zu keiner Arbeit mehr bequemen, wurde nach 8 Tagen wieder ruhig. — März 1865 zweiter Anfall; nachdem er einige Wochen bei einem Drechsler in die Lehre getreten war. Keine andere Ursache bekannt, als die Nachricht vom Tode einer Schwester in Amerika. Wurde sehr unruhig und lebhaft, schlief nicht mehr, schwatzte unaufhörlich alles Mögliche durch einander, hatte nirgends Ruhe, suchte zu entweichen, predigte Nächte lang; nach 4wöchentlicher Dauer des Anfalls wurde er den 21. April 1865 zum erstenmal in die hiesige Anstalt aufgenommen. Anfangs beruhigt, verfiel er nach 8 Tagen wieder in die frühere Aufregung; grosse Unruhe und Unstätigkeit, Geschwätzigkeit, Sucht in hochdeutscher Sprache zu predigen, lebhaft gesteigertes Mienenspiel, Neigung sich mit bunten Lappen zu schmücken; der Inhalt seiner Rede waren allerlei Bruchstücke von Reproductionen aus Gehörtem und Gelesenem, ohne inneren Zusammenhang, oft nur nach Assonanz zusammengereiht, Kopf dabei manchmal warm, Carotidenpuls voll, Radialpuls klein. — Derartige Paroxysmen kehrten noch mehrmals wieder, dauerten gewöhnlich 14 Tage und waren von 8tägigen ruhigen Pausen unterbrochen; unter zunehmender Ernährung verloren sich die Paroxysmen, nachdem sie zuletzt nur noch in leichten Anwandlungen von unzufriedener zornig gereizter Stimmung und etwas abspringendem Gedankengang sich gezeigt hatten. — Den 18. Juli 1865 wurde M. entlassen. Nach der Entlassung trat er wieder in die Lehre, soll etwa noch 1 Jahr lang etwas nachlässig, träge und schwerfällig gewesen, nachher aber in seiner Arbeit und im Benehmen ganz befriedigend geworden sein. — Zu Anfang des Jahres 1867 mitunter Kopfweh, vage (neuralgische?) Beschwerden auf Brust und Rücken, wogegen er ohne ärztlichen Rath sich zu Ader und schröpfen liess. — Mitte Mai fing die Krankheit wieder an: M. besuchte ein Sängerfest, wurde allmählich lebhafter, geschwätziger, unstäter, hatte schlaflose Nächte, lief dem Meister fort, ging nach Zürich, verschenkte unterwegs sein Geld, lief in verschiedene Werkstätten, fing mit allen Leuten Discurs an, behauptete, der beste Mechaniker zu sein, alle Sprachen zu kennen und langte in einem sehr aufgeregten verstörten Zustand bei einer in der Nähe von Zürich wohnenden Schwester an, von wo er nach Hause und dann den 31. Mai zum 2. Mal in die Anstalt hieher gebracht wurde. — Status praesens: Kleine, etwas schmächtige Statur, Musculatur wenig entwickelt; Schädel ziemlich klein, von schmaler Form, Stirn schmal; Promin. occipital. stark; Kopf warm; Gesichtsfarbe gesund, Wangen geröthet, Blick lebhaft, unstät, zarte Haut; linke Gesichtshälfte stärker entwickelt, als die rechte. Bindehaut blass, beide Pupillen weit, auf Lichtreiz reagirend, Sclera blass, nicht injicirt, Nasenschleimhaut trocken. Zahnfleisch blass, Lippen trocken, Zunge nach hinten weisslich belegt mit stark gerötheten Papill. fungiform., wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Sprache hastig, Stimme etwas heiser. — Hals ziemlich kräftig, Schilddrüse nicht vergrössert. Carotidenschlag voll, linke Carotis zeigt beim Zufühlen deutliches Schwirren. Thorax flach, hebt sich wenig bei tiefer Inspiration; Percussion ergibt beiderseits vollen Ton, Respiration überall vesiculär. — Herzdämpfung reicht von der 5. bis 9. Rippe, von dem linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie; Herzstoss deutlich sichtbar, in grösserem Umfang zu fühlen; Rhythmus des Herzschlags beschleunigt, aber ungleich, bald schneller, bald langsamer, circa 120 in der Minute, 1. Ton rechts nicht ganz

rein. — Leberdämpfung reicht vom unteren Rand der 6. Rippe bis zum Rippenbogen. Unterleib flach, links unten von matterem Percussionsschall; Genitalien normal entwickelt. Wirbelsäule zeigt leichte Skoliose mit der Convexität nach links, rechte Schulterblattspitze steht 1 Zoll tiefer als die linke. Respiration 28 in der Minute; Temperatur in ano 38,2°; Radialpuls klein. — Dabei war der Kranke in lebhafter Aufregung, unstät, fortwährend in Bewegung, sehr geschwätzig, abspringend in seinen Reden, verlor jeden Augenblick den Faden seiner Rede, klatschte dazwischen mit den Händen, nestelte und zupfte an seinen Kleidern; Mienenspiel, wie Stimmung wechselten eben so rasch, bald heiter, ausgelassen, bald traurig, meist aber etwas zornig gereizt, aufbrausend, „er habe einen inneren Zorn“, wobei er bald gegen seinen Arzt, seine Angehörigen, bald gegen Wärter, Mitkranke irgend eine Beschuldigung abrupt vorbrachte und mit traumhaften Erlebnissen durchmengte. — In wenigen Tagen fiel die Aufregung von ihrer Höhe ab, Regungen von Unzufriedenheit, unmotivirter Gereiztheit, Weinerlichkeit, Begehrlichkeit, neckisches Treiben gegen Andere traten noch ab und zu hervor; die erhöhte Temperatur war schon nach 3 Tagen auf die Norm zurückgekehrt. Ausser Bädern mit kalten Umschlägen, eröffnenden Mitteln, zeitweiser Isolirung fand keine besondere Medication statt. — Anfangs Juli wieder etwas grössere Erregung; Blässe der Haut und Schleimhäute, sowie Auftreten blasender Geräusche über den grossen Gefässen, liessen Eisen verordnen. — Nach längerer Pause, wobei der Kranke ganz ruhig, eher etwas müde und abgespannt schien, kam in den ersten Tagen des August ein erneuter Paroxysmus; Unzufriedenheit, Querulanz, Begehrlichkeit, zornig gereizte Stimmung, grosse Empfindlichkeit waren wieder die hervortretendsten Symptome; mit Hülfe eines Schlüssels, den er heimlich wegzustehlen Gelegenheit gefunden hatte, suchte er Nachts zu entweichen, wurde aber alsbald aufgegriffen und zurückgebracht. — Am folgenden Morgen (9. August) fand ich den Kranken laut und unaufhörlich keifend und schimpfend, mit grossem Drange, verzerrter, schreiender Stimme, starr zur Seite gerichtetem Blick, mit zusammengezogenen Stirnfalten (mit einem Ausdrucke, als ob ein Schüler etwas Memorirtes mit Anstrengung heruntersagt) raisonnirte er fort, ohne sich anfangs unterbrechen zu lassen, er gehöre nicht hierher, man plage ihn, er sei zu Hause von seinem Bruder geschlagen worden, sei nicht krank, sei von dem oder jenem Wärter und Kranken geschlagen worden, es koste hier zu viel, der Physicus sei an Allem Schuld u.s.w. — Auf das Zimmer genommen, beruhigte er sich etwas und liess sich willig untersuchen. Der Kopf war etwas warm, die Wangen geröthet, Pupillen weit, der Puls ungleich, nur wenig beschleunigt. Beim Zufühlen mit den Fingern auf den Leib fährt der Kranke plötzlich zusammen und fängt wieder in oben geschilderter Weise laut zu klagen an: „er habe den Bandwurm, spüre ihn deutlich, da (deutet auf eine Stelle 1 Zoll links vom Nabel) müsse der Kopf sitzen, es sei, wie wenn Etwas unter der Haut nage und fresse, er könnte ihn zeichnen, so komme es oft; wenn es so komme, so steige es ihm in den Kopf und dann müsse er so Sachen schwatzen, die ihm Nachts einfallen.“ — Ausser dem bezeichneten Punkt zeigt sich noch ein Schmerzpunkt 1 Zoll rechts vom Nabel und ein sehr intensiver schmerzhafter Punkt unmittelbar am Schwertfortsatz in der Mittellinie. — Während der Untersuchung und des

Drückens auf die Schmerzpunkte tritt plötzlich eine dunkelröthliche Färbung der Haut auf von folgender Configuration: ein fast handbreiter rother Streifen erstreckt sich vom Nabel gerade nach aufwärts bis zur Höhe der 2. Rippe, verbreitert sich etwas nach oben und geht dichotomisch verwaschen aus, ferner zieht sich ein 3 Querfinger breiter rother Streifen beiderseits vom Processus xyphoid. dem Lauf der Rippen folgend am unteren Rand des Musc. pector. maj. gegen die Achselhöhlen hin. Das Ganze bildet eine malteserkreuzartige Zeichnung, deren Mitte dem Process. xyphoid. entspricht und deren Querarme sich etwas nach aufwärts biegen. Auf der Rückenfläche des Körpers zeigt sich gleichzeitig Folgendes: Die linke Nackengegend vom Hinterhaupt bis zum 7. Wirbel ist intensiv geröthet, in der Mittellinie scharf abgegrenzt von der anderen blassen Hälfte; nach aussen gegen die seitliche Halsgegend geht die Hautröthe fingerförmig in einzelne rothe Streifen über, welche etwas geschweift und nach abwärts geneigt in der seitlichen Halsgegend verwaschen enden. Die linke Ohrmuschel ist dunkel geröthet, sehr warm anzufühlen. Auf der linken Rückenseite zeigen sich ferner von der Gegend der Spitze des Schulterblattes ausgehend 4 rothe, striemenartige, 2—3 Linien breite Streifen, welche unten unter spitzem Winkel convergirend nach oben wirbelartig in Bogenform divergiren und sich fast bis zur Schulterblattgräte erstrecken; diese Streifen sind etwas erhaben (wie Urticariaquaddeln) und von blässerer Röthe. An der linken Seite der Dornfortsätze der Brustwirbel zieht sich ein schmaler rother Streifen herab. Endlich zeigt sich in der linken Oberschlüsselbeingrube ein rother Streifen, welcher von innen und oben nach abwärts gegen die Mitte des Schlüsselbeins hinzieht, durch das Schlüsselbein unterbrochen ist und unterhalb des Schlüsselbeins in 3 schmale rothe Streifen fingerförmig sich theilt und oben über der Achselhöhle abblasst. — Bei genauerer Betrachtung der gerötheten Hautstellen, besonders wenn die Haut gespannt wurde, sah man deutlich zahlreiche Gefässreiserchen, welche an anderen Hautstellen und an diesen Stellen, nachdem die Röthe verschwunden war, durchaus nicht mehr sichtbar waren, obwohl die Haut im Allgemeinen sehr zart und weiss ist; es waren sohin mit Bestimmtheit vorübergehend erweiterte und hyperämische Hautcapillaren. —

Was die Zeitdauer und Aufeinanderfolge der geschilderten Erscheinungen betrifft, so trat die Bildung der Hautröthe zuerst in der Gegend des Proc. xyphoid. auf, dann in der Brust- und Intercostalgegend, im Nacken, Ohr, Rücken gleichzeitig, zuletzt in der Supraclaviculargegend; die Dauer der ganzen Erscheinung war nahezu ¾ Stunden, während welcher Zeit die Hautröthe jedoch nicht constant gleich blieb, sondern mehrmals verschmälerten sich die Streifen des rothen Kreuzes auf der Brust und erblassten, um dann wieder deutlicher hervorzutreten. Sehr interessant war dabei das psychische Verhalten des Kranken, welches mit diesen Schwankungen Hand in Hand ging; waren die Streifen deutlicher, intensiver geröthet, dann sprach der Kranke in seinem verzerrten, keifenden Tone vom Bandwurm, von allen

möglichen unangenehmen Erinnerungen, insbesondere von Schlägen und Misshandlungen, die er zu Hause und hier erlitten habe, schimpfte und raisonnirte darüber; sowie die Röthe geringer und blasser wurde, ward auch er in seinen Reden ruhiger, natürlicher, sagte selbst: „jetzt wird's ruhiger, der Kopf vom Bandwurm muss jetzt ab sein“ u. s. w. — Nach dem innerhalb ¾ Stunden alle Röthe verschwunden war, wurde eine subcutane Einspritzung von ¼ Gran Morphium in der Präcordialgegend gemacht, der Kranke wurde nun ganz ruhig und bat, dass man ihn ruhig in's Bett liegen lasse.

In den folgenden Tagen wurden regelmässig die Injectionen von Morphium fortgesetzt, wodurch es gelang, den Kranken ruhig zu halten und den Ausbruch grösserer Aufregung zu unterdrücken; als am 16. August mit der Einspritzung ausgesetzt wurde, trat alsbald wieder grössere Unruhe auf; der Kranke wurde wieder querulant und geschwätzig, sprach vom „Bandwurm“, der ganz verwickelt sei, band sich den Leib mit einem Riemen fest, „damit der Bandwurm nicht heraufkomme“, erzählte auch wieder viel von Prügeln, die er zu Hause bekommen. Einspritzungen von Morphium beruhigten sofort. — Anfangs September zeigten sich letztmals leichte Regungen eines Paroxysmus; er war unzufriedener, begehrte Allerlei; bestimmte neuralgische Punkte waren nicht nachzuweisen, er klagte nur über vagen Schmerz in den Hypochondrien, Gefühl von Müdigkeit und Langeweile; Einspritzungen von Morphium, welche er von selbst verlangte, brachten rasche Erleichterung. Trotz fortgesetzter sorgfältiger Beobachtungen wurden ausser einige Mal noch wahrgenommener leichter Röthe in der Präcordialgegend die oben geschilderten Erscheinungen nie mehr sichtbar. — Patient blieb jetzt anhaltend ruhig, zufrieden, die Stimmung war fortan gleichmässig freundlich und gelassen; zugleich besserte sich die Ernährung zusehends, er gewann an Körperkräften und schien auch im Wachsthum wieder vorwärts zu kommen. Den 15. November wurde er entlassen.

Es sei hier gestattet, an die Betrachtung des Falles einige epikritische Bemerkungen anzuknüpfen. — Wir sehen hier im Verlaufe einer Psychose, welche im Allgemeinen das Bild einer Manie mit durch Remissionen getrennten Exaltationsparoxysmen bietet, eine exquisite Präcordialneuralgie auftreten; es blieb diese der Beobachtung längere Zeit verborgen, weil sie offenbar in den ruhigeren Zeiten zurückzutreten pflegte, in der Steigerung des Paroxysmus aber durch die allgemeine Erregung verdeckt wurde und dem Kranken selbst bei der Störung des Bewusstseins nicht zur richtigen Auffassung gelangte. Erst nachdem durch Zufall bei der Untersuchung des Präcordium mehrere Schmerzpunkte sich zeigten und die Exploration durch Fingerdruck in der Richtung der Intercostalnerven geübt wurde, trat die Neuralgie klar zu Tage, theils durch die sich ergebenden Schmerzpunkte im Verlauf der sensiblen Nervenbahnen, theils durch die folgenden vasomotorischen Erscheinun-

gen, theils endlich durch die mitangeregten eigenthümlichen und charakteristischen subjectiven Aeusserungen des Kranken. Der ausgeübte Druck war nur sehr schwach, die dadurch hervorgebrachte Schmerzempfindung, abgesehen von den übrigen folgenden Erscheinungen, unverhältnissmässig heftig entgegen der Angabe von Romberg [1]), welcher bei Intercostalneuralgie von oberflächlicher leichter Berührung nie eine schmerzsteigernde Wirkung gefunden hat. Es wurde durch die Ausübung des Drucks ein völliger neuralgischer Paroxysmus hervorgerufen, welcher vor den Augen des Beobachters im Zeitraum von ¾ Stunden unter mehrfachen Ab- und Anschwellungen der Erscheinungen verlief. Betrachten wir diese Erscheinungen nun näher:

Von den ursprünglichen 3 Schmerzpunkten (1 Zoll rechts, 1 Zoll links vom Nabel und mitten auf dem Schwertfortsatze) ausgehend, zeigte sich in der beschriebenen Ausdehnung und Configuration eine lebhafte, von der übrigen Haut scharf abgegrenzte, ziemlich dunkle Röthung der Haut; bei genauerem Zusehen war diese Röthung durch zahlreiche feine Gefässchen bedingt, welche in der Haut sichtbar wurden und beim Spannen der Haut noch deutlicher hervortraten. Nirgends sonst an der Haut anderer Gegenden, auch nicht an den vorher gerötheten Stellen nach der Beendigung des neuralgischen Paroxysmus war eine Spur von ähnlichem Sichtbarwerden der Hautcapillaren wahrzunehmen. Es kann dasselbe wohl nicht anders erklärt werden, als durch Erweiterung und Ueberfüllung, durch eine neuroparalytische Ectasie und Hyperämie der feinsten Gefässe des Corion. — Eine ähnliche Erweiterung der Hautcapillaren sah Veiel [2]) in einem Falle von Hautlähmung, bei welchem auch die vasomotorischen Nerven der Haut gelähmt waren. — Am Schulterblatt trat dagegen die vasomotorische Affection der Haut in anderer Weise zu Tage; es bildeten sich hier 2—3 Linien breite, rosarothe, über das Niveau der Haut etwas erhabene Streifen, welche von Urticariaquaddeln sich nur dadurch unterschieden, dass sie nicht getrennte Quaddeln, sondern zusammenhängende Striemen darstellten. Bei der schon längst erwiesenen

[1]) Romberg, Valleix'sche Schmerzpunkte in Neuralgien. Archiv für Psychiatrie. 1868. Bd. I. S. 4.

[2]) Veiel, C., Maculae anaestheticae seu paralysis cutis circumscripta multiplex. Allgem. Wiener med. Zeitung 1866, No. 14.

Coëxistenz von Urticaria bei Neuralgien ist dieses Vorkommen, wenn auch die Zeichnung eine abweichende war, nicht auffallend, wird aber interessant und werthvoll dadurch, dass die Erscheinungen mit und neben jenen oben geschilderten neuroparalytischen Hyperämien auftraten. — Die durch ihre ursprünglichen Schmerzpunkte als Präcordial- oder Dorso-Intercostalneuralgie sich manifestirende Neuralgie blieb nicht auf die Bahn der unteren linken Intercostalnerven beschränkt, sondern dehnte sich auch etwas auf die rechte Seite und nach aufwärts auf die Bahnen der linkseitigen Cervicalnerven aus. Valleix hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass anfänglich auf einzelne Nerven beschränkte Neuralgien die Tendenz haben, auf benachbarte Nervengebiete sich zu erstrecken; von der Intercostalneuralgie insbesondere erwähnt er, dass sie gern einerseits die Arm- und andererseits die Lendennerven befalle. Dies ist nun in unserem Falle nicht geschehen, sondern es war vorzugsweise das Gebiet der 4 oberen linkseitigen Cervicalnerven das secundär ergriffene. — Nach den sichtbaren vasomotorischen Erscheinungen in den neuralgischen Bahnen lässt sich das anatomische Schema der afficirten sensiblen Nervenbahnen construiren: Neben den linkseitigen und rechtseitigen unteren Intercostalnerven (besonders 5.—8. Paar) waren die sternalen Endpunkte der oberen Intercostalnerven, ferner die links von der Wirbelsäule gelegenen Anfangspunkte der Intercostalnerven afficirt, ferner die 4 linken oberen Cervicalnerven, und zwar die 4 hinteren Aeste mit dem N. occipit. major, die vorderen Aeste besonders mit dem Ramus auricularis, occipital. minor und Rami supraclaviculares; die auf dem linken Schulterblatt sichtbare Zeichnung möchte wahrscheinlich den rückwärts ziehenden Zweigen der Rami externi s. laterales der Nervi intercostales pectorales entsprechen, welche sich um den vorderen Ast des Musculus latissimus dorsi nach hinten wenden und sich in der Haut auf und unter dem Schulterblatt ausbreiten. Dass die durch die paralysirten hyperämischen Hautgefässe gebildeten rothen Zeichnungen dem Verlauf der Nerven, und nicht den Verzweigungen der Gefässe folgen, erhellt auf den ersten Blick. Es spricht dies dafür, dass vasomotorische Nervenzweige ganz in den Bahnen der sensiblen Nerven verlaufen, wie dies von den trophischen Fasern des Quintus schon längst nachgewiesen ist. Damit ist die Möglichkeit gegeben, dass Affectionen der sympathischen Nervenzweige neuralgische Affec-

tionen der sensiblen Nerven bedingen und umgekehrt Neuralgien vasomotorische Erscheinungen, welche auf die Bahn der leidenden sensiblen Nerven beschränkt sind, reflectorisch hervorrufen können.

Es ist wahrscheinlich, dass in unserem Falle das Uebergreifen der ursprünglichen Intercostalneuralgie auf das obere Cervicalgebiet durch den Sympathicus vermittelt wurde. Abgesehen von der anatomischen Möglichkeit dieser Uebertragung, sprechen verschiedene Momente für eine wesentliche Mitbetheiligung des Sympathicus: die weiten Pupillen, die erhöhte Temperatur der linken Ohrmuschel, der ungleiche, nur wenig beschleunigte Herzschlag, das zeitweis beobachtete, sehr auffällige Schwirren der linken Carotis, was mit Sicherheit auf eine veränderte, resp. verminderte Innervation der Gefässwandungen schliessen lässt. (Anenergie der die Carotis beherrschenden vasomotorischen Nerven nach Möllendorf).

Aber auch in psychiatrisch-klinischer Hinsicht bietet der Fall werthvolle Daten und gibt über manche sonst so dunkle somatisch-psychische Vorgänge bei Geistesstörung Aufschluss und neue Gesichtspunkte, wie er auch frühere Erfahrungen glänzend bestätigt. Schon Schüle [1]) hat in seiner Arbeit über Dysphrenia neuralgica, worin er die Auffassung eines grossen Theiles der Psychosen als centroperipherer Neurosen klinisch nachgewiesen hat, gezeigt, dass es eine Reihe von Manien gibt, in welchen gleichzeitig neben einem maniakalischen Delirium periphere Neuralgien und verschiedenartige Sympathicus-Affectionen vorhanden sind und wesentliche Krankheitselemente bilden. Wie dies dort durch eine sorgfältige klinische Analyse der subjectiven Krankheitserscheinungen und die Selbstschilderung der Kranken darzustellen versucht wird, so illustrirt unser Fall durch die die Neuralgie begleitenden vasomotorischen Erscheinungen das Vorhandensein jenes neuropathischen Verhältnisses in objectiver Weise und liefert gleichsam die Rechnungsprobe dafür, dass die Auffassung von Schüle eine durchaus richtige ist. Die innere Beziehung, welche zwischen den peripheren neuralgischen Sensationen und den flüchtig auftauchenden Vorstellungen besteht, tritt bei unserem Patienten recht klar zu Tage; die Dorsointercostalneuralgie mit ihrer Auszweigung ruft bei jeder Exacerbation eine der Qualität der neuralgischen Empfindungen entsprechende Färbung des Vorstellungsinhaltes hervor; bald ist es mehr die bestimmtere

[1]) Schüle, Die Dysphrenia neuralgica. Eine klinische Abhandlung. 1867.

Wahrnehmung des Bandwurms, bald sind es unklarere Reproductionen erhaltener Schläge und Misshandlungen, in welche dem kranken Bewusstsein die neuralgischen Gefühlseindrücke umgedeutet werden.

Durch die Beobachtung dieses Falles aufmerksam gemacht, unterliess ich nicht bei neuralgischen Affectionen jeweils auf vasomotorische Erscheinungen zu achten und wenn auch nicht mehr in dieser Ausdehnung und klaren Erscheinungsweise, gelang es mir seither wiederholt die Gelegenheit zur Beobachtung der flüchtigen Phänomene zu erhaschen.

Der zweite Fall betraf einen Kranken von 21 Jahren, welcher ebenfalls an der gleichen Form von Manie litt und überhaupt grosse Aehnlichkeit in den Krankheitserscheinungen mit dem zuerst beschriebenen zeigte; in den Paroxysmen von Aufregung klagte er oft über schmerzhafte Empfindungen im Epigastrium: „eine Natter schlinge sich um ihn und steche ihn in's Herz". Ein intensiver neuralgischer Schmerzpunkt war zwischen Nabel und Schwertfortsatz nachzuweisen. Mehrmals zeigte sich dort eine lebhafte Röthung der Haut, welche sich von der Herzgrube nach links in der Breite einer Hand bis zur Axillarlinie hinzog und auf welcher zahlreiche zerstreute Urticariaquaddeln sich erhoben; die Erscheinung hielt kaum 10 Minuten an. — Der Kranke genas wieder.

Bei einem Kranken, welcher mehrere Jahre an hypochondrisch-dämonomanischer Verrücktheit litt, bestanden vielfach wechselnde neuralgische Affectionen; insbesondere waren die Dorsointercostalnerven, die Cervical- und Lumboabdominalbahnen oft der Sitz der quälendsten Empfindungen, welche vom Patienten im dämonomanischen Sinne mannichfach allegorisirt wurden. In einem solchen neuralgischen Paroxysmus amputirte er sich den Penis mit einem grossen Theil des Scrotum. Subcutane Morphiuminjectionen machten allein den Zustand erträglich. Bei diesem Kranken traten oft, nachdem allgemeine Blässe der Haut und Frostgefühl vorausgegangen waren, vasomotorische Hyperämien auf der Brust und am Halse in Form von grösseren unregelmässigen dunkelgerötheten Flecken, einmal auch eine Urticaria auf, welche sich von dem rechten Hypochondrium bis über den rechten Oberschenkel verbreitete. — Sehr oft bildete sich bei der späteren Anwendung der Morphiuminjectionen um die Injectionsstellen ein locales Urticariaexanthem.

Von den Angehörigen nach Hause genommen, machte Patient durch einen Schuss in das Präcordium seinem qualvollen Leben ein Ende.

Ein grösseres Interesse gewinnt dieser Fall dadurch, dass ein Bruder desselben ebenfalls an einer Psychoneurose, nur in einer anderen Modification erkrankte. Der erste Anfall befiel denselben vor 3 Jahren einige Tage, nachdem er von einem wuthverdächtigen Hunde in den Daumen der rechten Hand gebissen worden war, unmittelbar nach einer übermässigen körperlichen Anstrengung mit grosser Erhitzung und Durchnässung.

Patient ist ein 38 Jahre alter, gut genährter, robust gebauter Mann, ein wohlhabender Hofbauer. Die Krankheit begann mit Schwindel, allgemeinem Krankheitsgefühl, Gefühl von Schwere und schmerzhaftem Ziehen in den Gliedern, Frost und Hitze. Darauf folgten empfindliche Schmerzen in der linken unteren Brustseite, Präcordial-Angst, Gedanken, dass er die Hundswuth bekomme. Er liess sich nun wiederholt die Bisswunde tief ätzen. Trotzdem traten jetzt eigenthümliche Anfälle auf: der Kranke knirschte mit den Zähnen, machte schnappende und beissende Kieferbewegungen, bekam tonische und klonische Krämpfe in den Nacken-, Hals- und Armmuskeln, anhaltend heftige Ructus; das Bewusstsein war dabei vollkommen erhalten, er warnte seine Angehörigen vor sich selbst, hiess sie fortgehen, weil er sonst beissen und drauf schlagen müsse. — Als er in die Anstalt verbracht wurde, trat dieses Bild einer psychischen Hydrophobie alsbald zurück; nur einigemal kehrten noch leichte Anfälle von Krämpfen wieder, welche bei dem Erhaltensein des Bewusstseins und dem scheinbar halbwillkürlichen Charakter der Bewegungen den Eindruck einer Hysteria virilis machten. Patient erholte sich rasch und konnte schon in 4 Wochen genesen entlassen werden und blieb gesund bis Anfang März 1870. Abermals war eine schwere körperliche Anstrengung mit Erhitzung und Durchnässung Gelegenheitsursache des Krankheitsausbruchs. Es stellten sich nach vorausgegangenem allgemeinen Uebelbefinden und hypochondrischer Verstimmung wieder heftige Paroxysmen von Krampfzufällen ein, welche den Kranken veranlassten, selbst in der Anstalt Hülfe zu suchen. — Die Anfälle treten meist Morgens, seltener zu einer anderen Tageszeit, nie aber Nachts auf. Der Kranke fühlt schon vorher das Herannahen des Anfalls; wechselnde Frost- und Hitzegefühle, allgemeine Unruhe, Ziehen in den Gliedern, Zusammenschnüren am Hals sind gewöhnlich die Vorboten. Die objectiven Erscheinungen des Anfalls sind folgende:

Es zeigt sich auf dem oberen Theil des Manubrium sterni und darüber hinaus bis in die Fossa jugularis reichend eine intensive, 1½—2 Zoll breite Röthung der Haut, welche beiderseits nach aussen schmäler werdend, am oberen Rand des Schlüsselbeins sich hinzieht und hinter dem Kopfnicker nach aufwärts gegen das Ohr steigt, nach rückwärts in die Nackengegend übergeht, welche letztere die gleiche dunkle Röthung vom Hinterhaupt an bis zu den unteren Halswirbeln zeigt. Beim Spannen der rothen Hautstellen zeigen sich zahlreiche durchscheinende feine Gefässreiserchen. Der rothe Hautstreifen an der Vorderseite des Halses ist von der übrigen Haut scharf abgegrenzt, während am Nacken die Röthe mehr verwaschene Grenzen hat. Während des Auftretens und Bestehens dieser vasomotorischen halsbandähnlichen Zeichnung treten nun in raschem Wechsel bald tonische, bald klonische, bald einseitige, bald beiderseitige Contractionen der verschiedensten Halsmuskeln ein, der Unterkiefer wird herabgezogen, der Kehlkopf wird heftig auf- und abbewegt, die Kopfnicker ziehen den Kopf bald nach dieser, bald jener Seite mit grosser Gewalt, die Nackenmuskeln ziehen den Kopf stark nach hinten; nun fangen auch die Arme an in den spastischen Kreis hineingezogen zu werden, werden herumgedreht, gebeugt, gestreckt, nach aussen geschleudert, in sonderbare drehende Bewegungen versetzt, gleichzeitig treten bald stossweise, bald anhaltende Contractionen des Zwerchfells ein von solcher Gewalt, dass der Harn unwillkürlich ausgetrieben wird; mit dem Zwerchfell werden auch die übrigen Respirationsmus-

kein stossweise contrahirt, womit er dann Ausstossen lauter, heftiger Schreie verbindet, oder mehr anhaltend, wobei der gehemmte Rückfluss des Blutes die Halsvenen hoch anschwellt, das Gesicht dunkelblauroth wird. Im Anfall liegt der Kranke in der Rückenlage zu Bett, das Bewusstsein ist nicht erheblich gestört; der Kranke warnt die Nahestehenden vor den Stossbewegungen seiner Arme; die Pupillen sind mittelweit, die Hautwärme ist erhöht, der Puls ungleich, etwas beschleunigt, aber schwach. Die Vorstellungsthätigkeit ist während der Anfälle nur in der Weise verändert, dass der Gedanke an den früheren Hundebiss und die Besorgniss vor der Hundswuth einerseits, anderseits die Vorstellungen von dem Selbstmord des Bruders besonders lebhaft sich reproduciren und vom Kranken geäussert werden. Die subjectiven Angaben des ganz ungebildeten Patienten über einen Anfall entsprechen ipsissimis verbis auffallend den afficirten Nervenbahnen: „wenn es anfange, komme es in den Hals, er müsse das Maul aufsperren und schnappen, dann thue es so Waller vom Genick gegen den Kopf hinauf; von da komme es in die Arme und vorn auf die Brust und dann müsse er schreien.“ —

Die Dauer eines einzelnen Anfalls beträgt 5—10 Minuten; meist treten mehrere Anfälle in kürzeren Intervallen nach einander auf, worauf dann mehrtägige Pausen folgen. Neuralgische Schmerzpunkte sind wohl in der linken unteren Intercostalgegend zu constatiren, sind aber nur selten durch grössere Empfindlichkeit hervortretend, während Fingerdruck im Epigastrium sehr leicht anhaltende Ructus hervorruft. — In diesem Falle tritt daher die Sensibilitätsstörung der Neurose vor den Motilitätserscheinungen ganz in den Hintergrund; statt der meist latenten neuralgischen Schmerzempfindungen treten in der Bahn der motorischen Dorsointercostal- und Cervicalnerven Störungen auf, welche klonische und tonische Zusammenziehungen der von ihnen innervirten Muskeln auslösen; namentlich erscheint das 4. Cervicalnervenpaar mit dem daraus entspringenden N. phrenicus afficirt; die durch die vasomotorische Hyperämie gebildete Zeichnung weist ebenfalls auf die vorwiegende Affection des 4. Cervicalnerven hin, welche mit den Nervi supraclaviculares jene Gegend mit sensiblen Fasern versorgt.

Das Brüderpaar gibt somit ein, wenn auch verschiedenes, sich gegenseitig eigenthümlich ergänzendes Bild einer Psychoneurose; bei dem Einen wiegt die Mitaffection des centripetalen Nervensystems, bei dem Anderen die der centrifugalen Nervenbahnen vor, bei Beiden sind aber die afficirten Bahnen die gleichen; bei dem Einen hat unter dem Einflusse und dem Druck der mitschwingenden sensiblen Bahnen die neuralgische Psychoneurose zur Allegorisirung der neuralgischen Sensationen, zur Dämonomelancholie geführt, bei dem Anderen, wo die abnormen Impulse mehr centrifugal und motorischer Natur sind, und weniger intensiv auf das psychische Centralorgan wirken, besteht eine einfache hypochondrische Melancholie; bei Beiden treten aber die afficirten Nervenbahnen durch die vaso-

motorische Mitaffection des Sympathicus in neuroparalytische Hyperämien in der Richtung bestimmter Nervenbahnen hervor.

Es darf nicht befremden, dass diese vasomotorischen Hyperämien bei Neuralgien in der Weise bis jetzt noch wenig oder gar nicht von Anderen beobachtet worden sind. Denn die Erscheinung ist so flüchtig und ihre Hervorrufung, wie Beobachtung so zufällig, dass mir dieselbe erst 4mal gelungen ist, obwohl ich gewohnt bin bei neuralgischen Beschwerden darauf zu achten. Das hippokratische: „occasio praeceps" gilt hier in vollem Maasse. Doch unterliegt es keinem Zweifel, dass bei grösserer Aufmerksamkeit von Seiten der Neuropathologen der Nachweis dieser sichtbaren den sensiblen Bahnen folgenden vasomotorischen Hyperämien öfter gelingen und an der Hand dieses rothen Fadens die Einsicht in die so dunklen labyrinthartigen Pfade neuropathischer Prozesse wesentlich gefördert werden wird.

XIII.

Zur Kenntniss der Sandgeschwülste.

Von Dr. F. Steudener in Halle.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—5.)

Seit Virchow in seiner Onkologie aus der grossen Gruppe der Sarcome unter dem Namen Psammoma eine Form von Geschwülsten ausgesondert hat, welche hinsichtlich ihrer histologischen Zusammensetzung sich im Allgemeinen der Gruppe der Geschwülste aus der Bindesubstanzreihe anschliessen, aber in und zwischen den Gewebselementen eine grosse Menge Gehirnsand beherbergen, sind zwar eine Anzahl derartiger Geschwulstfälle beschrieben worden, dass es fast überflüssig erscheinen könnte, die Fälle, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, auch noch zu publiciren. Wenn ich dies dennoch thue, so bin ich dazu bestimmt worden, einmal dadurch, dass ich über die Genese der Sandkörper etwas Neues beizubringen im Stande bin, dann aber auch besonders durch die neuesten Bearbeitungen dieser Geschwulstform in Frankreich, welche

sehr eigenthümliche Ansichten über den Bau und die Genese derselben enthalten.

Der erste Fall, den ich zur Untersuchung bekam, betraf eine kirschengrosse Geschwulst der harten Hirnhaut, welche mir, noch im Zusammenhang mit dem Knochen, durch Vermittelung des Herrn Professor Schwartze von ausserhalb zugegangen war.

Der Krankheitsverlauf war kurz folgender:

Die 61jährige Kranke war lange Jahre Pflegling einer öffentlichen Krankenanstalt und seit 20 Jahren schwerhörig gewesen. In früher Jugend hatte Patientin Variola gehabt und war seitdem immer kränklich gewesen, vielleicht in Folge hereditärer Syphilis. Im 32. Jahre erblindete sie auf beiden Augen an Cataracta. Eine fortschreitende Lungenphthise machte schliesslich ihrem Leben ein Ende.

Bei der Section fand sich ein nicht ganz kirschengrosser Tumor von rundlicher Gestalt, glatter Oberfläche und grauröthlicher Farbe, fest auf der Dura mater vor, nach aussen vom linken Foramen opticum sitzend. Er hatte den N. opticus an dieser Stelle ziemlich stark comprimirt, so dass er ganz platt gedrückt und atrophisch geworden war. Der Tumor sass mit mässig breiter Basis der harten Hirnhaut auf, war von mässiger Consistenz und knirschte beim Durchschneiden. Die Schnittfläche zeigte ebenfalls ein grauröthliches Aussehen [1]).

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, dass das Gewebe des Tumor aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Bindegewebskörperchen bestand. Die Fibrillen waren zu Bündeln vereinigt, welche sich in der verschiedensten Richtung durchflochten. An der Basis ging das Gewebe des Tumor ohne scharfe Grenze in das Gewebe der Dura mater über. Zwischen den Bündeln des Bindegewebes im Tumor fanden sich nun zahlreiche Kalkkörper eingebettet, genau von derselben Beschaffenheit, wie sie als Gehirnsand in den Plexus choroidei vorkommen. Wie dort waren auch in dem Tumor beide Formen vertreten, die runden concentrisch geschichteten und die mehr nadel- und balkenförmigen jedoch meist ebenfalls concentrisch geschichteten Kalkkörper, auch Uebergänge zwischen beiden Formen konnte man beobachten. Die Kalkkörper waren theils einzeln, theils gruppenweise in dem Gewebe des Tumor angeordnet ohne irgend welche Regelmässigkeit. Isolirt zeigten die Kalkkörper, sowohl die runden als auch die balken- und nadelförmigen, sich meist mit einer mehr oder weniger stark entwickelten homogenen Gewebsmasse umgeben, welche nicht selten ebenfalls eine concentrische Schichtung zeigte. An einer grossen

[1]) Archiv f. Ohrenheilk. Schwartze, Beiträge zur Path. Anat. des Ohres. II. 290.

Zahl der nadel- und balkenförmigen Sandkörper konnte man nach der Isolation deutlich erkennen, dass sie im Inneren von Bindegewebsbündeln lagen, ebenso auch an solchen, welche den Uebergang zu den runden machten (Taf. 1. Fig. 5a. u. b.). Hinsichtlich der runden Körper konnte ich ein derartiges Verhalten nicht constatiren; sie schienen frei zwischen den Bindegewebsbündeln zu liegen; einzelne zeigten allerdings bisweilen eine Art von bindegewebigem Stiel. Behandelte man die Kalkkörper mit Salzsäure, so verschwand der Kalk unter geringer Entwickelung von Luftblasen und es blieb die concentrisch geschichtete organische Grundlage der Kalkkörper zurück. Sie zeigte genau dieselbe Beschaffenheit, wie die erwähnte homogene Umhüllung der Kalkkörper.

Gefässe waren in der Geschwulst in mässiger Anzahl vorhanden und weder die Art der Vertheilung noch die Beschaffenheit ihrer Wandungen boten etwas Besonderes dar.

Wir haben daher den Tumor als eine hyperplastische Wucherung des Bindegewebes der Dura mater mit Bildung von Sandkörpern, also im Virchow'schen Sinne als ein Psammom aufzufassen.

Ein zweiter Fall von Psammom zeigte sich mir in Gestalt einer erbsengrossen durch einen Stiel mit dem Plexus choroideus des rechten Seitenventrikel zusammenhängenden Geschwulst. Dieselbe war von weisslicher Farbe, ziemlich derber Consistenz und ganz glatter Oberfläche. Schnitte durch die Geschwulst zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung ein feinfibrilläres Bindegewebe mit sparsamen Bindegewebszellen und darin eingelagert eine grosse Menge Hirnsandkörper von den verschiedensten Formen. Neben den einfach kugelförmigen und den nadel- und balkenförmigen Körpern kamen mehrfach auch aus mehreren kugligen Körpern zusammengesetzte vor, wo die sonst concentrisch angeordneten Schichtungslinien einen ganz unregelmässigen Verlauf zeigten (Taf. VIII. Fig. 4). Alle waren jedoch auch hier mit einer concentrisch gestreiften anscheinend bindegewebigen Kapsel umgeben. Es ist demnach auch diese Geschwulst als ein polypöses Psammom des Plexus choroideus aufzufassen.

Der dritte Fall, den ich selbst im Leben mehrfach gesehen, betraf eine von der Dura mater spinalis ausgehende Geschwulst und kam auf der Klinik des Herrn Professor Weber zur Section. Der-

selbe stellte mir die Krankengeschichte auf das bereitwilligste zur Verfügung und theile ich dieselbe hier kurz mit:

F. R., 63 Jahre alt, aus Halle, bemerkte im August 1864 zuerst ein allmählich in den unteren Extremitäten eintretendes Schwächegefühl, von ziehenden, intermittirenden Schmerzen begleitet, wozu sich später öfteres Eingeschlafensein der Füsse gesellte. In den nächsten Monaten verschlimmerten sich diese Zustände so sehr, dass Patientin ihre Wohnung nicht mehr verlassen konnte und, um das Gehen im Zimmer zu ermöglichen, äussere Stützpunkte suchen musste. Vom Februar 1865 an konnte sie das Bett nicht mehr verlassen. Cerebrale Erscheinungen fehlten vollständig. Die Schmerzen, vom Kreuzbein in beide Unterextremitäten ausstrahlend, nahmen an Häufigkeit zu. Ebenso nahmen Ameisenlaufen, Taubheit und Kältegefühl in den unteren Extremitäten zu. Hierzu kamen noch plötzlich auftretende Zuckungen in den Füssen, die bisweilen den Schlaf störten und periodisch auftraten. Lähmungserscheinungen der Blase stellten sich seit dem Juli ein, während die Defäcation noch bis jetzt normal verläuft. Patientin liess sich am 18. September 1865 in die medicinische Klinik aufnehmen.

Stat. praes. 20. October 1865.

Patientin ist von kleiner Statur, gracilem Körperbau und, dem Alter entsprechend, gut genährt. Am Kopf und Gesicht ist nichts Abnormes, besonders keine Lähmungserscheinungen zu bemerken. Der Thorax zeigt normalen Bau und ergibt die Auscultation und Percussion keinen abnormen Befund; die Herzdämpfung zeigt die gewöhnliche Ausdehnung; die Herztöne sind vollkommen rein. Der Leib ist bei Druck nirgends schmerzhaft. Leber und Milzdämpfung zeigen die gewöhnliche Ausdehnung. Die Percussion des Leibes ergibt ebenfalls nichts Bemerkenswerthes. Der Rücken zeigt eine geringe Scoliose nach links, bietet aber bei Auscultation und Percussion keine Abnormitäten dar. Die oberen Extremitäten sind vollkommen normal, nirgends Störungen der Motilität oder Sensibilität. Die unteren Extremitäten sind etwas abgemagert; die Nerven auf Druck nicht schmerzhaft; Füsse und Unterschenkel fühlen sich kühl an. Die Zehen stehen in geringer Dorsalflexion und zeigen nur ein Minimum von activer Bewegung; in den übrigen Gelenken findet nur eine passive Beweglichkeit statt. Das Tastgefühl ist stark gestört.

Der weitere Verlauf bietet wenig Bemerkenswerthes. Die Schmerzen und Zuckungen in den unteren Extremitäten dauern fort, periodisch ohne irgend welche Regelmässigkeit sich einstellend und wieder verschwindend. Schliesslich entwickelte sich ein bedeutender Decubitus auf dem Kreuzbein, der allen Mitteln widerstand. Patientin wurde immer schwächer und schwächer und starb endlich am 20. August 1869, ohne besondere Erscheinungen, Abends 9½ Uhr.

Section 21. August 11 Uhr Vormittags.

Leiche von kleiner Statur, sehr stark abgemagert, auf dem Kreuzbein findet sich ein ausgebreiteter Decubitus, die Todtenstarre ist stark entwickelt. Nach Eröffnung des Thorax sinken die Lungen beiderseits etwas zurück. Die linke Lunge zeigt in der Spitze eine kleine grau-gelatinös infiltrirte Stelle mit einigen käsigen Heerden durchsetzt und eine haselnussgrosse, mit putriden Massen ge-

füllte Caverne; das übrige Lungenparenchym verhält sich sonst ganz normal. Die rechte Lunge zeigt in der Spitze eine ganz oberflächliche Induration aus schwarz pigmentirtem sclerotischem Bindegewebe gebildet. Im übrigen Lungenparenchym ist nichts Abnormes zu bemerken. Das Herz ist klein, stark contrahirt, das Herzfleisch bräunlich, an den Klappen ist nichts Abnormes zu bemerken. Die Leber ist klein, zeigt auf der oberen Fläche des rechten Lappen eine breite Schnürfurche. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung der Leberinseln deutlich sichtbar, deren Centrum eine braunrothe, deren Peripherie eine gelbliche Farbe zeigt. Die Consistenz ist normal. Die Milz ist klein, die Pulpa mässig weich, chocoladenfarben. Die Nieren sind von normaler Grösse und bieten auf dem Durchschnitt nichts Bemerkenswerthes dar. Am Uterus findet sich das Collum uteri verdickt, der innere Muttermund durch bindegewebige Verwachsung verschlossen. Die Uterinhöhle ein wenig ausgedehnt, mit Schleim gefüllt. Im Cervicalkanal wurzelt ein kleiner Schleimpolyp. Die Blase zeigt eine geringe Auflockerung der Schleimhaut und eine etwas hypertrophische Muscularis. Im Magen und Darmkanal ist nichts Abnormes zu bemerken. In der Aorta findet sich ziemlich starke atheromatöse Entartung. Nach Eröffnung des Wirbelkanals und Herausnahme des Rückenmarkes zeigt sich eine wallnussgrosse Geschwulst, welche sich von der Innenfläche der Dura mater aus entwickelt hat und den Wirbelkanal so vollständig ausfüllte, dass dadurch eine vollkommene Continuitätstrennung des Rückenmarkes entstanden war; der obere und untere Theil desselben hingen nur durch einige bindegewebige Fäden, welche der Pia mater angehörten, zusammen (Taf. VIII. Fig. 1). Die Geschwulst fühlt sich ziemlich derb an, zeigt eine grauröthliche Farbe und leicht höckerige Oberfläche. Beim Durchschnitt findet das Messer im Centrum bedeutenden Widerstand, als wenn ein fester Körper im Innern wäre [1]).

Die histologische Untersuchung ergab nun, dass der Tumor wesentlich aus schmalen spindelförmigen Zellen (Taf. VIII. Fig. 3) zusammengesetzt war. Dieselben zeigten bisweilen ziemlich feine Ausläufer, meist einen runden oder ovalen Kern und bestanden aus einem sehr feinkörnigen Protoplasma. Die Mehrzahl der Zellen waren jedoch ohne solche lange Ausläufer, einzelne erschienen auch etwas platt gedrückt.

In dem Tumor waren sie theils in neben einander laufenden Zügen, theils aber auch ohne regelmässige Anordnung gruppirt. Dazwischen waren Gefässe in mässiger Anzahl vorhanden, ohne irgend welche Besonderheiten darzubieten. An vielen Stellen fanden sich die spindelförmigen Zellen zu concentrisch ge-

[1]) Ein diesem auch in histologischer Beziehung ganz ähnlicher Fall ist kürzlich von Charcot in Archives de physiologie normale et pathologique publiés par Brown-Séquard etc. II. 291. et planche VIII. beschrieben und abgebildet worden.

schichteten Kugeln gruppirt (Taf. VIII. Fig. 2a). Das Centrum dieser Kugeln zeigte sehr häufig eine gleichmässige feinkörnige Beschaffenheit, in der man bisweilen noch einzelne Kerne von derselben Beschaffenheit wie die der Zellen bemerken konnte (Taf. VIII. Fig. 2 b. c. d.) und erinnerten an die neuerdings von Billroth [1]) aus einem Sarkom der Dura mater beschriebenen und abgebildeten Elemente.

Ausser diesen Kugeln fanden sich nun einzeln oder in kleine Haufen gruppirt, die charakteristischen Gehirnsandkörper, sowohl die kugligen, als auch die balken- und nadelförmigen. Die meisten zeigten sich umgeben von einer homogenen Gewebsschicht, welche theils eine deutliche concentrische Schichtung zeigte, theils concentrisch angeordnete schmale lange Kerne enthielt (Taf. VIII. Fig. 2 l. m.). Einzelne der Kalkkörper schienen nicht durchaus verkalkt zu sein, sondern zeigten im Inneren unregelmässige, zackige bisweilen Knochenkörper-ähnliche Lücken (Taf. VIII. Fig. 2 h. i. k.). An der Basis des Tumor ging das Spindelzellengewebe allmählig ohne scharfe Grenze in das Bindegewebe der Dura mater über.

Was nun in diesem Falle die Entstehung der concentrisch geschichteten Sandkörper anbelangt, so kann nach dem Mitgetheilten es wohl nicht zweifelhaft sein, dass sie aus Zellen, welche durch Verschmelzen unter einander und Verschwinden der Kerne zu homogenen, concentrisch geschichteten Kugeln umgewandelt werden, in welchen sich dann die Kalksalze ablagern, entstehen. Die Ablagerung der Kalksalze erfolgt nicht immer vom Mittelpunkte aus unter gleichmässiger concentrischer Anlagerung, sehr oft beginnt die Verkalkung von mehreren Punkten zu gleicher Zeit (Taf. VIII. Fig. 2 e. f. g.) und erst später durch Verschmelzung der einzelnen verkalkten Theile unter einander kommen die grösseren Kalkkörper zu Stande. Durch diese Art der Ablagerung der Kalksalze sind dann jedenfalls auch die maulbeerförmigen Sandkörper sowie die oben erwähnten unregelmässigen Lücken in den Kalkkörpern entstanden (Taf. VIII. Fig. 2 k.).

Diese Art der Entstehung des Gehirnsandes aus Zellen ist aber jedenfalls nicht die alleinige. In anderen Fällen von Psammom, wie in dem ersten und zweiten hier mitgetheilten Falle, kann man

[1]) Billroth, Allgemeine chirurg. Patholog. IV. Aufl. Berlin 1869. S. 662.

von einer derartigen Genese der Sandkörper aus Zellenkugeln nichts nachweisen.

Hier findet man jedoch die Sandkörper, besonders die nadelförmigen, aber auch rundliche, ganz deutlich in Bindegewebsbündeln liegen. Besonders schön kann man diese Entstehungsweise an den Sandkörpern, welche sich gewissermaassen physiologisch in den Plexus choroidei in wechselnder Anzahl finden, sehen. Hier kann man, wenn man Zerzupfungspräparate durchmustert, sich in jedem Falle sehr bald davon überzeugen, wie sowohl nadelförmige als auch runde Gehirnsandkörper im Inneren von zweifellosen Bindegewebsbündeln liegen (Taf. VIII. Fig. 5 a. b. c.).

Ebenso kann man sich überzeugen, wie die Entstehung der nadelförmigen Körper häufig ebenfalls auf einem Verschmelzen ursprünglich getrennter Kalkkörper beruht. Man findet sowohl in Psammomen als auch in den Plexus choroidei oft Bindegewebsbündel, welche im Inneren eine Anzahl kleinster Kalkkrümel enthalten, an einzelnen Stellen schon unter einander verschmelzend, ferner andere, wo schon ausgebildete Kalknadeln an den Spitzen mit derartigen Kalkkrümeln umgeben sind, welche durch spätere Verschmelzung eine Vergrösserung derselben bewirken (Taf. VIII. Fig. 5 d. u. e).. Virchow[1]) ist sehr geneigt den grössten Theil der Sandkörper als einfache Concretionen, die sich zwischen den Gewebselementen gebildet haben, aufzufassen und denkt dabei an Fibringerinnsel als Grundlage der Concretion, welche durch successive Anlagen neuer Fibrinschichten und peripherisch fortschreitende Verkalkung sich vergrössern und dadurch den concentrisch geschichteten Bau erhalten sollen. Ich möchte diesen Bildungsvorgang der Sandkörper nicht gerade als sehr häufig bezeichnen. Es kommen allerdings sowohl in den Plexus choroidei als auch in kleinen Psammomen derselben bisweilen derartige Sandkörper vor, welche bei vollkommen geschichtetem Bau, wie die Prostata concrementa, ganz losgelöst von allen Gewebselementen einfach zwischen den Bindegewebsfasern und Zellen liegen, dass eine derartige Entstehung sehr plausibel erscheint.

In der oben beschriebenen Geschwulst von der Dura mater spinalis habe ich allerdings eine Beobachtung gemacht, welche für die von Virchow aufgestellte Ansicht spricht. Ich fand, allerdings

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 111.

nur einmal, in derselben einen kugligen Körper, der im Inneren aus einem zweifellosen Blutgerinnsel bestand, und nach aussen von einer homogenen concentrisch geschichteten Substanz umgeben war. Durch spätere Ablagerung von Kalksalzen würde dann ein solcher concentrisch geschichteter Kalkkörper entstehen können. Taf. VIII. Fig. 2 n.

Sehr auffallend sind die Ansichten über die Genese der Gehirnsandkörper, welche Cornil und Ranvier in ihrer jüngst erschienenen pathologischen Histologie mittheilen [1]). Sie lassen die Sandkörper in den Plexus choroidei innerhalb Gefässknospen oder ampullenförmigen Erweiterungen der Plexusgefässe als wahre Phlebolithen entstehen. Dieselbe Entstehungsweise nehmen sie auch für die Kalkkörper in den Hirnsand führenden Geschwülsten der Dura mater in Anspruch, welche sie als Sorcômes angiolithiques bezeichnen. Ich habe auf Grund dieser Mittheilung eine grosse Anzahl von Adergeflechten auf Sandkörner untersucht, habe aber nicht ein einziges Mal einen derartigen Zusammenhang mit Gefässen constatiren können, wie Cornil und Ranvier dies behaupten. Ebensowenig ist mir dies in den von mir untersuchten Psammomen gelungen. Die gestielten Sandkörper, auf welche Cornil und Ranvier ein so grosses Gewicht legen, habe ich zwar sehr häufig gesehen; die Stiele erwiesen sich aber immer als so zweifellose Bindegewebsbündel, oft noch mit umspinnenden Bindegewebszellen, dass eine etwaige Verwechselung mit obliterirten Gefässen von der Hand zu weisen ist. Sehr eigenthümlich sind die' Angaben, die Robin [2]) neuerdings über die Psammome gemacht hat. In einem „Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses" überschriebenen Aufsatz, der sich jedoch eigentlich nur auf die Arachnoidea bezieht, sucht er in sehr ausführlicher Darstellung nachzuweisen, dass das Virchow'sche Psammom durch eine Wucherung der Epithelien der Arachnoidea entstehe, die Geschwulst also als ein Epitheliom anzusehen sei. Er parallelisirt dann die Geschwulst vollständig mit dem Epitheliom der äusseren Haut und bezeichnet die concentrisch angeordneten Zellen-Kugeln als „Globes épidermiques", Analoga der concentrisch geschichteten Epidermiskugeln in den Cancroiden. Durch 'Ablagerung von Kalksalzen in diese Globes

[1]) Cornil et Ranvier, Mannuel d'histologie pathologique. 1869. I. p. 133.

[2]) Robin, Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques. IV. 1869. p. 239. planches IX et X.

épidermiques lässt er dann die runden geschichteten Hirnsandkörner entstehen. Diese Parallele ist jedenfalls eine sehr unglückliche. Abgesehen davon, dass das sogenannte Epithel der Arachnoidea, richtiger Endothel, bei der Entstehung von Geschwülsten an der Innenseite der Dura mater Antheil haben kann, was an und für sich ja nicht abzustreiten ist, so ist die Betheiligung dieser Endothelien jedenfalls eine nur sehr geringe und untergeordnete. Den Nachweis, dass das gewucherte Endothel die Geschwulst nur allein zusammensetze, ist Robin jedenfalls schuldig geblieben. Dass in solchen Geschwülsten einzelne Zellen vorkommen, welche den Endothelzellen der Arachnoide ähnlich ist, ist bei den grossen Variationen, welche in morphologischer Beziehung die Bindesubstanzzellen pathologischer Neubildungen darbieten, nicht zu verwundern; dies berechtigt aber noch nicht, derartige Zellen ohne Weiteres als Abkömmlinge von Endothelzellen anzusprechen. Dann aber sind ja die Endothelen eigentlich doch weiter nichts wie modificirte Bindesubstanzzellen. Ueberhaupt kann man sich bei Durchlesung der Robin'schen Arbeit der Ueberzeugung nicht entschlagen, dass der Verfasser sehr einseitig und mit einer gewissen Vorhereingenommenheit für eine Idee bei der Bearbeitung verfahren ist; wie sollte es sonst möglich sein, die von Virchow [1]) ausdrücklich als im Innern von Bindegewebsbündeln liegend beschriebenen, nadelförmigen Kalkkörper einfach als „corps calcaires qui occupent le centre des globes épidermiques cylindroides" zu erklären [2]). Ueberhaupt scheint Robin seine Untersuchungen auf diejenigen Psammome beschränkt zu haben, welche vorzugsweise aus spindelförmigen Zellen bestehen und in dieser Beziehung den Spindelzellensarkomen sehr nahe stehen. Durchmustert man aber die beschriebenen Fälle von Psammom [3]), so wird man finden, dass gerade in Bezug auf das Gewebe, in welches die Sandkörper eingebettet sind, grosse Verschiedenheiten herrschen. Von den Fällen, wo das Gewebe durchaus aus zellenarmen fibrillären Bindegeweben besteht, finden sich alle Uebergänge bis zu den Formen, welche

[1]) Virchow l. c. p. 114.

[2]) Robin l. c. p. 127.

[3]) Vergl. Wiedemann, Ueber die Sandgeschwulst. Zeitschrift f. rat. Med. XXIV. 1865. S. 127. Maier, Zur Casuistik d. Geschwulstbildungen. Arch. f. Heilkunde. VII. 1866. S. 145.

fast nur aus Spindelzellen zusammengesetzt sind. Die dieser Arbeit zu Grunde gelegten Fälle zeigen selbst diese Extreme. Uebrigens könnte man auch die fast nur aus Spindelzellen bestehenden Formen von den Psammomen lostrennen und sie als eine besondere Varietät zu den Sarcomen stellen. Ich glaube aber nicht, dass dies sehr practisch wäre. Einmal schliessen sie sich durch den grossen Reichthum an Sandkörpern den Psammomen enge an, dann stimmt auch der Verlauf so vollständig mit dem der bindegewebigen Formen überein. Wie diese haben sie ein ausserordentlich langsames Wachsthum, wie es selbst die festen Spindelzellensarkome in dem Maasse doch nicht haben. Sie kommen fast immer einfach vor, nur in einem von Thüngel [1]) mitgetheilten Falle fanden sich drei derartige Geschwülste von der Dura mater ausgehend und Hoffmann [2]) erwähnt bei Gelegenheit eines anderen Geschwulstfalles, dass er neben einem kirschengrossen Psammom der Dura mater einige kleine Psammome von Plexus choroideus des 4. Ventrikel gefunden habe. Alles dies berücksichtigt scheint es zweckmässiger auch diese zellenreicheren Geschwülste einfach den Psammomen zuzurechnen.

Aber nicht jede Geschwulst, welche derartige Sandkörper enthält, ist darum als ein Psammom anzusehen. Hoffmann [3]) hat kürzlich ein Fibrosarcoma ossificans der Dura mater beschrieben, welches in den nicht ossificirten Theilen, namentlich aber in den peripherischen Schichten Sandkörper enthielt. Ebenso hat Ackermann [4]) ein schrumpfendes Brustcarcinom untersucht, wo in den Alveolen eins grosse Menge runder concentrisch geschichteter und maulbeerartiger verkalkter Körper, welche ganz das Aussehen und die Eigenschaften des Gehirnsandes darboten, lagen. Endlich hat auch Beigel [5]) aus einem papillösen Cystosarcom der Bauchhöhle derartige Sandkörper beschrieben. In allen diesen Fällen haben aber die Sandkörper eine nur untergeordnete Bedeutung für die eigentliche Geschwulstmasse. Als Psammome kann man sie natürlich nicht betrachten.

[1]) Thüngel, Klinische Mittheilungen von d. medic. Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1859. Hamburg 1861. S. 81.
[2]) Hoffmann, Zeitschrift für rat. Medicin. XXXIV. 1869. S. 188.
[3]) Hoffmann l. c. S. 179.
[4]) Ackermann, dieses Archiv Bd. XLV. 1869. S. 60.
[5]) Beigel, dieses Archiv Bd. XLV. 1869. S. 103.

Man wird daher als Psammome nur solche Geschwülste ansprechen können, deren Gewebe bei einem langsamen Wachsthum und fast gar keiner Neigung zur Multiplicität in der Mitte steht zwischen den eigentlichen Fibromen und den festen Spindelzellensarkomen, ohne dass man jedoch nach der einen oder anderen Richtung eine scharfe Grenze ziehen könnte. In dieses Gewebe finden sich eingelagert zahlreiche Kalkkörper von dem Aussehen und den Eigenschaften des Gehirnsandes, wie er in der Glandula pinealis und in den Plexus choroidei vorkommt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Ansicht eines Psammom der Dura mater spinalis, welches das Rückenmark durch Druckatrophie vollständig durchtrennt hat.

Fig. 2. Aus dem Tumor Fig. 1. a b c d Zellenkugeln, e eine solche Kalkkrümel enthaltend. f g Hirnsandkörper. h i k ebensolche Körper mit unregelmässigen Lücken in der Kalkmasse. l m Hirnsandkörper mit kernhaltiger Umhüllung. n Blutgerinnsel mit concentrisch geschichteter homogener Umhüllung.

Fig. 3. Spindelzellen aus dem Psammom der Dura mater spinalis.

Fig. 4. Zusammengesetzter Hirnsandkörper aus einem polypösen Psammom des Plexus choroideus im rechten Seitenventrikel.

Fig 5. Hirnsandkörper in Bindegewebsbündeln liegend. a b c e aus den Plexus choroidei, d aus einem Psammom der Dura mater.

XIV.

Ueber enorm lange Processus styloides der Schläfenbeine.

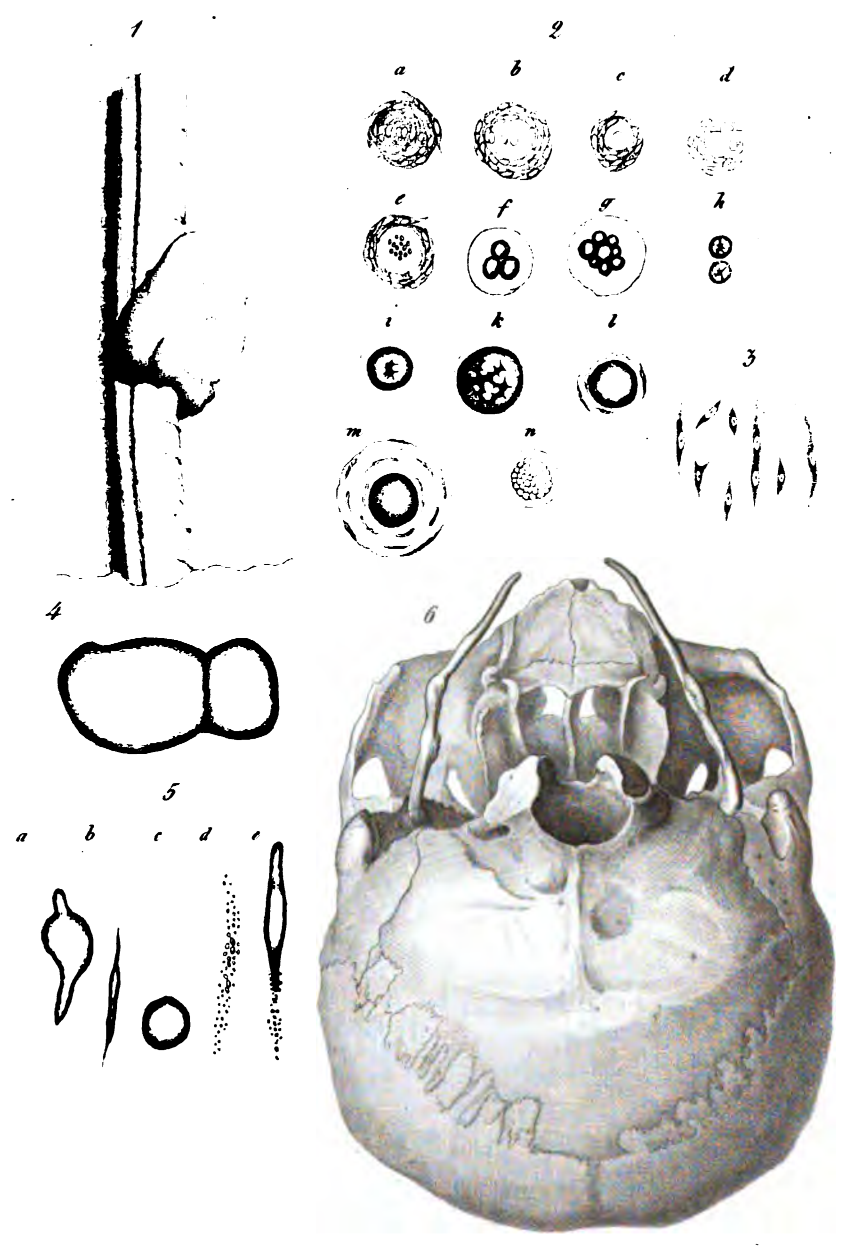
Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 6.)

Der Processus styloides ossificirt nach J. Cruveilhier[1]) u. A. aus einem Knochenpunkte, nach A. Rambaud et Ch. Renault[2]) aus einem bis drei Knochenpunkten. Nach

[1]) Traité d'anat. descr. 3. édit. Tom. I. Paris 1851. p. 143.

[2]) Origine et développement des os. Paris 1864. 8°. p. 144. Atlas Fol. Pl. XI. Fig. 23—26. 0, 0', 0''.



Steudener 1-5. Karpinsci 6 del.

W. Grohmann sc.

Béclard [3]) verwächst er mit dem Felsenbeine erst um das 18. bis 20. Jahr, ist daher vor dieser Zeit, wie schon Gabr. Falloppia [4]) wusste, oder nach Cruveilhier [5]) und meiner Erfahrung bisweilen noch über diese Zeit weit hinaus ein mit dem Felsenbeine durch Synchondrose vereinigt gebliebenes Knochenstück. Bisweilen bleiben die Knochenstücke, aus welchen er sich entwickelt, längere Zeit durch Knorpel getrennt. Dazu können später im Lig. stylo-hyoideum knorplige dann knöcherne Punkte auftreten, welche sich zu einem Knochenstücke oder einem Paar derselben zu entwickeln vermögen, die unter einander und mit dem Processus styloides und dem kleinen Zungenbeinhorne durch Bandmasse vereinigt bleiben können. Verknöchert das Lig. stylo-hyoideum in seiner ganzen Länge und verwächst es auch, in seltenen Fällen bei alten Leuten, mit dem Processus styloides, so kann dieser dadurch vom Felsenbeine bis zum Zungenbeine reichen, wie zuerst Dom. de Marchettis [6]) und nach ihm Andere und Ich beobachtet hatten.

Der Processus styloides, welcher nach Fr. Hildebrandt's, J. Fr. Blumenbach's und J. Hyrtl's Angabe und auch nach meiner Erfahrung hohl sein kann, variirt in Hinsicht seiner Länge. Ganz lange Processus styloides können nur durch Verschmelzung mit Knochenstücken auftreten, die aus theilweiser oder gänzlicher Verknöcherung des Lig. stylo-hyoideum hervorgegangen sind. Processus styloides, welche 1 Zoll 6 Lin. bis 2 Zoll und darüber lang sind, kommen selten vor, solche aber, welche, aus einem Stücke bestehend, sogar eine Länge von 3 Zoll erreichen, sind grosse Raritäten. So haben Processus styloides von 1 Zoll 6 Lin. und darüber Länge gesehen: J. C. A. Mayer [7]) und J. Fr. Blumenbach [8]). Einen etwa 1 Zoll

[3]) „Ueber die Osteose." A. Nouv. journ. de médecine. Tom. V et VIII. in: Meckel's Arch. f. d. Physiologie. Bd. 6. Halle 1820. S. 429. § 87.

[4]) Observ. anat. Helmstadii 1588. 8°. Lib. I. Cap. VII. fol. 24b.

[5]) L. c.

[6]) Anatomia. Patavii 1652. 4°. Cap. XIII. p 203. „Observavi tamen aliquando processum styloideum usque ad cornua ossis hyoidei pervenire, ipsisque valido nexu devinci."

[7]) Beschr. d. menschl. Körpers. Bd. 1. Berlin u. Leipzig 1783. S. 313.

[8]) Geschichte u. Beschr. d. Knochen d. menschl. Körpers. Göttingen 1807. S. 139. Note n.

9 Lin. langen, aus drei durch Synchondrose vereinigten Knochenstücken bestehenden Processus styloides haben A. Rambaud et Ch. Renault abgebildet [9]). Processus styloides von oder gegen oder über 2 Zoll Länge haben beobachtet: Fr. Hildebrandt [10]), J. Fr. Meckel [11]), J. Cruveilhier [12]), G. A. Humphry [13]); oder waren aufbewahrt: z. B. im ehemaligen Museum zu Wilna [14]). Nur J. B. Winslow [15]) erwähnt, in einem Falle einen Processus styloides von etwa 3 Zoll Länge gesehen zu haben.

Bei der Durchsicht von mehr als 2000 Schädeln in meiner Sammlung traf *ich:* 11 Mal beiderseits oder einerseits 1 Zoll 6 Lin. bis 2 Zoll 4½ Lin. (Par. M.) und nur 1 Mal beiderseits 3 Zoll *lange Processus styloides.* Der Schädel, den ich wegen der kaum je übertroffenen Länge seiner Processus styloides aus einem Stücke abbilden liess, gehörte einem ganz alten Individuum mit völligem Schwunde des Zahnfortsatzes beider Oberkiefer an (Taf. VIII. Fig. 6). Beide Processus sind gleich lang und hier und da knotig angeschwollen. Der linke Processus ist etwas stärker als der rechte. Beide sind in der Mitte der Länge wie geknickt, der rechte etwas mehr als der linke. Die obere Hälfte, welche dem Processus der Norm entspricht, ist an beiden schwach S-förmig gekrümmt; die untere Hälfte, welche das verknöcherte Lig. stylohyoideum (und vielleicht auch das kleine Zungenbeinhorn) in sich begreift, ist fast gerade gestreckt. Die mit dem Zungenbeine vereinigt gewesenen Spitzen der Processus stehen 11—12 Lin. von einander ab.

St. Petersburg, 23. October / 4. November 1869.

9) Op. cit. Pl. XI. Fig. 26.

10) Lehrb. d. Anatomie d. M. Bd. 1. Braunschweig 1798. S. 203.

11) Handb. d. menschl. Anatomie. Bd. 1. Halle u. Berlin 1816. S. 111.

12) Op. cit. p. 139.

13) A Treatise of human Skeleton. Cambridge 1858. p. 261.

14) Museum Vilnense. Vilnae 1842. 4°. p. 8. No. 91, 92, 93.

15) Expos. anat. de la structure du corps humain. Paris 1732. 4°. p. 31. („Nous avons vû dans un sujet cette apophyse longue d'environ trois pouces.")

XV.

Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.

Ueber das Bromalhydrat und seine Wirkung auf den thierischen und menschlichen Organismus.

Von Dr. E. Steinauer, pract. Arzt in Berlin.

Die Untersuchungen O. Liebreich's über das Chloralhydrat (dieses Archiv Bd. XLVII. S. 155. Das Chloralhydrat ein neues Hypnoticum und Anaestheticum und dessen Anwendung in der Medicin. Dr. Oscar Liebreich. Berlin 1869) haben gelehrt, dass es nicht zutreffend sei, den Effect nach der Darreichung eines Arzneimittels in allen Fällen demselben als einem Ganzen, im chemischen Sinne als Molekül, zuzuschreiben, dass vielmehr auf die Wirkung differenter Spaltungsproducte der in den Organismus eingeführten Substanzen Rücksicht genommen werden müsse. Dass beim Chloralhydrat eine Spaltung der C-Atome im chemischen Molekül bei dessen Umwandlung sowohl einerseits durch die alkalische Reaction als andererseits durch die oxydirenden Vorgänge des Organismus eintritt, ist theoretisch von Liebreich (Chloralhydrat S. 16) auseinandergesetzt.

Im Bromal haben wir eine vollständige chemische Analogie mit dem Chloral, das Molekül ist dasselbe, wenn wir uns Chlor durch Brom ersetzt denken. Das Bromalhydrat unterscheidet sich vom Chloralhydrat nur dadurch, dass es ein Molekül Wasser mehr enthält [1]).

$$\begin{matrix} CBr^3 \\ , \\ COH \end{matrix} \qquad\qquad \begin{matrix} CBr^3 \\ , \\ COH \end{matrix} + 2\,H_2O.$$

Bromal. Bromalhydrat.

Auch im Bromal und Bromalhydrat sitzen die 3 Atome Brom am Kohlenstoff, sind also eine innigere Verbindung eingegangen. Beim Behandeln mit Alkalien in wässriger Lösung zerfällt das

[1]) Dr. Herm. Kolbe, Lehrb. der organ. Chemie Bd. I. S. 758.

Bromalhydrat ebenfalls entsprechend dem Chloralhydrat in ameisensaures Alkali und Bromoform nach der Gleichung:

$$C_2Br_3HO + NaOH = CBr_3H + CO_2HNa.$$

Als von Bedeutung für Versuche an Thieren und Menschen ist auch hier hervorzuheben, dass das Bromalhydrat in Wasser leicht löslich ist und alle Eigenschaften zur schnellen Resorption besitzt; es unterscheidet sich hierin von dem in Aq. unlöslichen Jodal, das deshalb zur experimentellen Prüfung dieser Art theoretischer Heilmittelbetrachtungen als ungeeignet zu bezeichnen ist. Das Brom ist im Bromal gleichsam maskirt und nicht wie in den Bromiden direct nachweisbar.

Darstellung und Eigenschaften des Bromalhydrat.

Das Bromalhydrat wurde zuerst von Löwig im Jahre 1832 dargestellt [1]. Diese Methode liefert jedoch eine zu geringe Ausbeute, um für einen einigermaassen grösseren Bedarf ausreichend zu sein. Es wurde deshalb ein anderes gut zum Ziele führendes Verfahren angewandt. Während nehmlich Löwig das Brom direct dem Alkohol zufügte, wurde dem auf 0° abgekühlten Alkohol durch einen ganz langsamen Strom von Kohlensäure Brom zugeführt, eine Operation, die mit gewöhnlichem Cautschouk-Verschluss nicht zu ermöglichen ist, jedoch sehr gut und ohne Belästigung von Statten geht, wenn sämmtliche Verschlüsse durch Kitt bewirkt werden. Sobald die Bromwasserstoff-Entwickelung aus dem Alkohol nachgelassen hat und Bromdämpfe entweichen, wird derselbe allmählich, zuletzt bis zum Sieden erhitzt und noch so lange mit dem Brom-Strom fortgefahren, bis keine Bromwasserstoffsäure mehr entweicht. Der Prozess vollendet sich auf diese Weise bei 300 Grm. Alkohol in etwa 6 bis 8 Tagen. Das Rohproduct schüttelt man mit Wasser und destillirt die concentrirte wässrige Lösung, nachdem vorher mit concentrirter Schwefelsäure das Wasser möglichst entfernt ist. Das über 104° C. übergehende Destillat wird in Schalen zur Krystallisation aufgestellt. Man erhält auf diese Weise centimeterlange oder aus concentrirteren Lösungen nadelförmige Krystalle, die bis zu ihrer vollkommenen Reinheit 4 bis 5mal umkrystallisirt werden müssen. Die zuerst gewonnenen Krystalle nehmlich

[1]) Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. III. S. 305.

reizen die Augen zu Thränen und haben einen ungemein penetranten Geruch, der von einem anderen beigemengten bromirten Körper herzurühren scheint; die mehrmals gereinigten Krystalle aber riechen nur leicht stechend aromatisch. Beim Auflösen in Wasser darf kein unlöslicher öliger Rückstand bleiben, die Reaction der Lösung muss neutral sein und mit salpetersaurem Silber keinen Niederschlag von Bromsilber geben. Bei Zusatz von Natronlauge muss eine Trübung entstehen, die sich zu einem Tropfen klaren Bromoforms am Boden sammelt.

Versuche an Thieren.

Bei dem Bromalhydrat war in erster Reihe in Betracht zu ziehen, ob eine Abspaltung des Bromoforms im Organismus schon durch das freie Alkali im Blute stattfinden könne, und ferner, ob das gebildete Bromoform als solches den Organismus passirt oder bis zu den Bromiden oxydirt wird. In diesem letzteren Falle musste das Bromalhydrat für die Theorie der Wirkung der Brompräparate ein ganz besonderes Interesse in Anspruch nehmen.

Dass sich in der That Bromoform im Blute abspaltet, wurde durch folgende Versuche nachgewiesen:

Es wurde Kaninchen und Hunden Bromalhydrat subcutan injicirt und nach Verlauf von 1 bis 1½ Stunden das aus der Vena jug. ext. oder V. cruralis gelassene Blut defibrinirt und in einen Kolben gebracht, aus dessen zweifach durchbohrtem Kork 2 Röhren hervorgingen, von denen die eine mit einem Gasometer in Verbindung stand, die andere in eine Porzellanröhre führte. Wurde letztere glühend gemacht, hierauf der Kolben auf 42 bis 45° C. erwärmt und dann ein schwacher Luftstrom aus dem Gasometer durch denselben geleitet, so entstand nach 25 bis 30 Minuten in einer salpetersauren Silberlösung, in welche die Dämpfe aus der Porzellanröhre gelangten, eine Trübung, welche sich als Bromsilber erwies. Die Trübung wurde stärker, wenn noch etwas Natronlauge zu dem Blute hinzugefügt wurde. Dass es nicht Bromalhydratdämpfe gewesen, welche in die glühende Röhre durch den Luftstrom geführt und dort oxydirt Bromwasserstoff abgegeben hatten, dessen hatte ich mich durch Vorversuche vergewissert. Die Bromsilberreaction entstand nehmlich nicht, wenn ich Bromalhydrat, in Aq. gelöst, in den Kolben brachte, wohl aber trat sie zu Tage,

wenn der Bromalhydratlösung etwas Natronlauge beigemischt wurde. Auch defibrinirtes Säugethierblut, mit Bromalhydrat versetzt, ergab bei gleichem Verfahren Bromsilberreaction, welche durch Hinzufügung von Alkali zum Blute noch verstärkt wurde. Aus diesen Versuchen ging hervor, dass Bromalhydrat innerhalb des Organismus, im Blute, in Bromoform etc. gespalten wurde, dass aber auch noch ungespaltenes 1 bis 1½ Stunden nach der Einverleibung im Blut vorhanden war. Wie lange auch nachher noch Bromalhydrat im Blute nachweisbar ist, sollen weitere Versuche zeigen.

Wichtig ist für dieses Verfahren, welches schon früher zum Nachweis von Chloroform im Blute geführt, und mittelst dessen insbesondere Personne nach Einführung von Chloralhydrat in den thierischen Organismus Chloroform im Blute nachgewiesen hat, dass die Porzellanröhre vollständig zum Glühen gebracht wird, bevor man den Kolben erwärmt, weil sonst leicht Bromoform unzersetzt in die Argent. nitric.-Lösung gelangen und dann nicht reagiren würde.

Dass eine Umsetzung des Bromoforms in Bromide im Organismus stattfindet, eruirte ich in folgender Weise: Es wurde ein Kaninchen, dem ich 0,05 Grm. Bromalhydrat, in 1 Ccm. Aq. gelöst, subcutan injicirt hatte, in einen zum Auffangen des Urins geeigneten Stall gebracht. Der Harn dieses Thieres liess am nächsten Tage mittelst CS_2 und Chlorwasser die Anwesenheit von Brom erkennen, welches bei Vorhandensein von Bromal und Bromoform durch dieses Verfahren direct nicht nachweisbar ist.

Was nun die Wirkung auf den thierischen Organismus anlangt, so hätte man gemäss diesem Nachweise von Bromoform im Blute nach Einverleibung von Bromalhydrat eine dem Bromoform entsprechende erwarten müssen, welches, wie wir durch Richardson [1]) wissen, eine ebenso sichere, aber mehr allmähliche Narcose wie Chloroform hervorruft, falls nicht etwa eine gleichzeitige Bromwirkung die Symptome änderte.

Um nun zunächst die allgemeinen Symptome nach Bromalhydrat an Fröschen kennen zu lernen, machte ich folgende Versuche:

I. Experiment.

Einem mittelgrossen sehr agilen Frosch wird um 1 Uhr 51 Min. 0,01 Grm. Bromalhydrat, in 1 Ccm. Aq. dest. gelöst, subcutan am Rücken injicirt.

[1]) Richardson Benjamin W., Ueber die Einheit der allgem. u. localen Anästhesie. Med. Times and Gaz. Sept. 28. 1867.

1 Uhr 53 Min.	Das Thier ist sehr unruhig und springt wiederholt nach dem Deckel des Gefässes.
2 - — -	Der Frosch liegt ruhig, öffnet zeitweise den Mund; bei Betupfen der Mundschleimhaut und der Schwimmhäute mit Essigsäure reagirt er nicht; er lässt die Extremitäten vom Körper abziehen und zieht sie erst nach einigen Secunden wieder an den Leib.
2 - 11 -	Schneidet man Stücke von den Extremitäten ab, so reagirt der Frosch nicht, auch dann nicht, wenn die Wundflächen mit Essigsäure betupft wurden.
2 - 15 -	Kurze Zeit anhaltender Opisthotonus; bei Eröffnung des Thorax Stillstand des Herzens in Diastole. Das in den Vorhöfen und dem Ventrikel mit Blut gefüllte Herz pulsirt nach Herausnahme aus dem Thorax noch einige Secunden; schneidet man die Sinus nach dem Stillstande des Herzens ab und drückt die Atrioventriculargegend mit der Pincette, so lösen sich einzelne Contractionen des Ventrikels aus; bald darauf aber tritt Starre ein.

Bei diesem Thiere hatte also 0,01 Bromalhydrat 4 Minuten nach der subcutanen Injection Unruhe, 9 Minuten nach derselben Hypnose und Anästhesie hervorgerufen und der Stillstand des Herzens war nach 24 Minuten erfolgt. Die Section hatte einen prallen mit Blut gefüllten Ventrikel gezeigt.

II. Experiment.

Ein mittelgrosser sehr agiler Frosch, der in der halben Minute 18mal respirirt und bei Betupfen der Schwimmhäute mit Essigsäure entspringt, erhält 1 Uhr 5 Min. subcutan 0,008 Bromalhydrat in ½ Ccm. Aq. dest. gelöst unter die Oberschenkelhaut injicirt.

1 Uhr 11 Min.	Bei Betupfen der Schwimmhäute mit Essigsäure bleibt das Thier ruhig sitzen.
1 - 15 -	Der Frosch zieht die abgezogenen Extremitäten erst nach einigen Secunden wieder an den Leib, lässt sich aber nicht auf den Rücken legen.
1 - 20 -	Das Thier bleibt vollständig unbeweglich bei Betupfen der Mund- und Nasenschleimhaut mit Essigsäure.
1 - 25 -	Stat. idem. R. 8 in ½ Min.
1 - 30 -	Auf Kneipen der Vorderextremitäten reagirt er.
1 - 48 -	Bei Betupfen der Vorderextremitäten mit Essigsäure keine Reaction.
2 - 20 -	Der Frosch lässt seine Hinterextremitäten abziehen und verharrt in dieser Lage.
2 - 40 -	Das Thier versucht, wenn man es auf den Rücken legt, sich wieder umzudrehen, vermag es aber nicht. Betupfen mit Essigsäure an den verschiedensten Theilen des Körpers verursacht keine Reaction.
3 - — -	Der Frosch ist todt. Der Ventrikel des Herzens ist contrahirt und enthält nur wenig Gerinnsel, die Vorhöfe sind ausgedehnt und mit Blut gefüllt.

III. Experiment.

Einem mittelgrossen Frosch werden um 2 Uhr 38 Min. 0,002 Bromalhydrat, in 1 Ccm. Aq. dest. gelöst, in den Mund gespritzt; er versucht es von der Zunge abzuwischen, es schmerzt ihn augenscheinlich.

2 Uhr 44 Min. Der Frosch reagirt sehr wenig auf Stich und Kneipen, liegt schlaff und somnolent da.
2 - 49 - Er respirirt sehr selten, die Extremitäten lässt er nicht abziehen.
2 - 54 - Stat. idem.
3 - 8 - Der Frosch reagirt etwas auf Stich, respirirt aber noch sehr selten.
Am nächsten Tage ist er agil und reagirt auf Stich und Kneipen.

Die Frösche wurden, wie wir aus diesen Experimenten ersehen, kurze Zeit nach der subcutanen Injection von 0,002 bis 0,01 Grm. Bromalhydrat in Aq. unruhig und gaben eine gewisse Erregtheit durch häufiges Anspringen gegen den Deckel des Gefässes zu erkennen, einige Minuten nachher trat nur durch grössere oder geringere Zeitintervalle zwischen den einzelnen Symptomen von einander verschieden Schlaf ein, der jedoch nicht so tief war, dass der Frosch sich dauernd auf den Rücken legen liess, hierauf sehr ausgesprochene Anästhesie, so zwar, dass ich Stücke von den Extremitäten nach einander abschneiden konnte, ohne dass das Thier reagirte, auch dann nicht, wenn die Wundflächen mit Essigsäure betupft wurden; zuweilen erfolgte dann Opisthotonus, oder das Thier starb ohne Krämpfe, nachdem die Respirationsfrequenz schon längere Zeit vorher bedeutend gesunken war.

Ein nicht wesentlich von diesem verschiedenes Bild gewährten warmblütige Thiere, wenn ihnen Bromalhydrat in Lösung subcutan injicirt oder in den Magen gespritzt wurde. Aus einer grossen Anzahl erlaube ich mir nur folgende Versuche hier mitzutheilen.

I. Experiment.

Von einer Bromalhydratlösung (1,0 Grm. Bromalhydrat : 2 Ccm. Aq. dest.) wird um 2 Uhr Mittags einem grossen grauen Kaninchen 1 Ccm. = 0,5 Bromalhydrat subcutan auf dem Rücken injicirt. Das Thier wird sehr unruhig und schreit nach einigen Secunden; die Pupillen verengern sich.

2 Uhr 2 Min. Es wird noch 1 Ccm. dieser Lösung subcutan injicirt.
2 - 4 - Das Thier reibt sich mit den Vorderextremitäten häufig die Nase und knirscht mit den Zähnen.
2 - 6 - Das Kaninchen blinzelt, sinkt mit dem Körper zusammen, lässt die Hinterextremitäten aber nicht umlegen.
2 - 7 - Orthopnoë mit sehr frequenter Respiration. Cyanose. Es fliesst ein schleimiges Secret aus dem Munde. Reaction auf Kneipen und Stich geringer.
2 - 11 - Das Kaninchen sitzt mit zusammengesunkenem Rumpfe ruhig da.
2 - 22 - Das Kaninchen lässt sich umlegen und richtet sich erst nach einigen Secunden wieder auf.
2 - 28 - Das Kaninchen wird sehr unsicher in seinen Bewegungen, die

Pupillen, welche bisher nur die Grösse eines Stecknadelkopfes hatten, erweitern sich etwas.

2 Uhr 50 Min. Das Kaninchen sinkt mit der Nase auf die Unterlage und verbleibt einige Minuten in dieser Stellung; auf Stich an allen Körpertheilen, selbst an der Nasenscheidewand, und ebenso auf Kneipen des Schwanzes keine Schmerzäusserung; Reflexaction ist noch vorhanden.

2 - 55 - Das Kaninchen lässt sich erwecken, kehrt aber bald wieder in seinen früheren soporösen Zustand zurück.

In der gleichen Weise verhielt sich das Kaninchen bis 3 Uhr 50 Minuten, wo es unter Convulsionen starb.

Die Section ergab: Kleine Corrosionen der Magenschleimhaut, besonders im Fundus, Abdominalorgane sehr hyperämisch; in beiden schlaffen Ventrikeln des Herzens flüssiges dunkelrothes Blut, ebenso in den prall gefüllten Vorhöfen. Lungen stellenweise sehr blutreich.

1,0 Bromalhydrat hatte also, einem grossen Kaninchen subcutan injicirt, fast unmittelbar nach der Injection Unruhe und Pupillenverengerung bewirkt, und nach 4 Minuten Reizung der Mund- und Nasenschleimhaut, nach 6 Minuten beginnende Hypnose, nach 7 Min. Orthopnoë, Cyanose, vermehrte Secretion, beginnende Anästhesie, nach 20 Minuten Unsicherheit in den Bewegungen, Pupillenerweiterung, nach 50 Min. vollständige Anästhesie und mehr ausgesprochene Hypnose, nach 1 Std. 50 Min. den Tod unter Convulsionen zur Folge gehabt. Die Section hatte Füllung beider schlaffen Ventrikel des Herzens ergeben.

II. Experiment.

Grosses, sehr lebhaftes, weisses Kaninchen erhält 2 Uhr 55 Min. 0,12 Grm. Bromalhydrat in 1 Ccm. Aq. dest. subcutan injicirt.

2 Uhr 57 Min. Pupillen verengern sich.

3 - — - Das Kaninchen läuft aufgeregt umher.

3 - 2 - Das Kaninchen erhält noch 0,12 Grm. Bromalhydrat subcutan.

3 - 4 - Das Thier wird sehr unruhig, seine Pupillen verengern sich bis auf Stecknadelkopfgrösse, es reibt sich mit den Vorderpfoten die Nase und schreit heftig.

3 - 8 - Das Kaninchen wird ruhiger, ist unempfindlich auf Stich, reagirt nicht auf Kneipen des Schwanzes, bei Berührung der Cornea aber Liderschluss, legt man es auf die Seite, so kehrt es erst nach einigen Minuten in seine normale Stellung zurück.

3 Uhr 14 Min. Das Kaninchen ist noch immer vollständig anästhetisch, auch auf Stiche an die Nasenscheidewand reagirt es nicht, seine Pupillen erweitern sich etwas. Leichte Hyperämie der Mund- und Nasenschleimhaut, jedoch keine Hypersecretion.

3 - 20 - Das Thier schläft minutenlang und lässt sich auf die Seite legen.

Das Thier gewährt dann dasselbe Bild, wie das in dem I. Experimente und stirbt nach einer Stunde unter Convulsionen.

Auch die Section liefert dasselbe Resultat wie bei dem Thiere des vorhergehenden Experimentes.

0,24 Grm. Bromalhydrat hatten, wie wir gesehen haben, bei einem grossen Kaninchen also nach 13 Min. Anästhesie, nach 25 Min. Hypnose und nach 1 Std. 20 Min. den Tod zur Folge gehabt, und die Section ergab Füllung beider Ventrikel des Herzens.

III. Experiment.

1 Uhr 53 Min. 0,17 Grm. Bromalhydrat, in 1 Ccm. Aq. dest. gelöst, wird einem mittelgrossen weissen Kaninchen am Rücken injicirt.

1 Uhr 55 Min.	Das Thier wird sehr unruhig, seine Pupillen verengern sich, es blinzelt mit den Augenlidern.
1 - 58 -	Das Kaninchen schliesst die Augenlider, schrickt dann plötzlich auf, schreit heftig und reibt sich mit den Vorderextremitäten wiederholt an der Nase.
2 - 1 -	Das Kaninchen sinkt mit dem Rumpfe zusammen und zieht den Kopf in den Nacken. Mund- und Nasenschleimhaut sind sehr hyperämisch.
2 - 4 -	Das Thier versucht zu schlafen, schrickt aber immer von selbst wieder auf. Aus der Mund- und Nasenhöhle fliesst eine bedeutende Menge trüber, schleimiger Flüssigkeit. Das Kaninchen lässt die Vorderextremitäten einzeln vom Körper abziehen und zieht sie nicht bald wieder zurück.
2 - 7 -	Das Kaninchen lässt die Hinterextremitäten umlegen und verharrt in dieser Stellung.
2 - 11 -	Pupillen erweitern sich, das Thier schläft, auch wenn es an den Vorderextremitäten in die Höhe gehoben wird, weiter. Auf Berührung der Conjunctiva bulbi und Cornea Liderschluss.
2 - 22 -	Auf Stiche mit der Nadel am Rumpfe, an den Extremitäten und an den Ohrmuscheln keine Reaction.
2 - 27 -	Auf Kneipen der Hinterextremitäten keine Reaction. Das Thier sinkt mit der Nase auf die Unterlage. Die Hypersecretion der Nasen- und Mundschleimhaut nimmt ab, die Pupillen werden noch weiter.
2 - 37 -	Das Thier lässt sich nicht mehr umlegen; die Respiration wird mühsam und schnarchend.
2 - 47 -	Empfindlichkeit auf Stich und Kneipen noch immer gering, die sehr frequente, schnarchende Respiration sistirt zuweilen einige Minuten.

Unter allmählicher Abnahme der Respirations- und Pulsfrequenz stirbt das Thier ohne Convulsionen 9 Uhr 22 Min.

Section: Linker Ventrikel des Herzens contrahirt, nur wenige dunkelrothe Gerinnsel enthaltend, rechter Ventrikel vollständig mit dunkelrothem Blutgerinnsel ausgefüllt. Die Vorhöfe des Herzens enthalten dunkelrothes flüssiges Blut.

0,17 Grm. hatten demgemäss bei einem mittelgrossen Kaninchen nach 5 Min. beginnende Hypnose, nach 18 Min. Anästhesie, nach 44 Min. Dyspnoë und nach 7 Std. 29 Min. den Tod des Thieres zur Folge gehabt, und die Section ergab Contraction des linken Ventrikels.

IV. Experiment.

Mittelgresses weissgraues Kaninchen.

9 Uhr 30 Min.	Morgens zählte ich bei demselben 64 Respirationen in ½ Minute. Das Thier ist lebhaft, hat weite Pupillen, reagirte überall auf Stich und besonders auf Kneipen des Schwanzes.
9 - 36 -	erhält es 0,06 Grm. Bromalhydrat in ½ Ccm. Aq. dest. gelöst subcutan am Rücken injicirt, wird darauf sehr unruhig und läuft rückwärts.
9 - 38 -	Pupillen werden enger. Das Thier zwinkert mit den Augenlidern, reibt sich die Nase und sinkt mit dem Körper zusammen. Resp. 69 in ½ Min.
9 - 41 -	Das Kaninchen gleitet mit den Vorderextremitäten aus.
9 - 43 -	Resp. 65 in ½ Min. Pupillen sehr eng. Das Kaninchen schliesst zeitweise auf einige Secunden die Augenlider, auch seine Hinterextremitäten gleiten aus.
9 - 48 -	Resp. 70 in ½ Min. Das Kaninchen reagirt auf Stich.
9 - 53 -	Resp. 65 in ½ Min. Pupillen werden weiter, während der ganzen Zeit keine vermehrte Secretion der Mund- und Nasenschleimhaut.
9 - 58 -	Reflexerregbarkeit erhalten, Hypnose nur angedeutet, dagegen deutliche Muskelerschlaffung. Resp. 57 in ½ Min.
10 - 3 -	Das Thier reagirt nur an einzelnen Stellen des Rückens auf Stich, seine Nasenschleimhaut und Lippen sind auf Stich unempfindlich.
10 - 8 -	Pupillen von normaler Weite. Resp. 50 in ½ Min.
10 - 13 -	Resp. 50 in ½ Min. Das Thier zittert und hat kalte Ohrmuscheln.
10 - 23 -	Stat. idem.
11 - 20 -	Resp. 48 in ½ Min.
1 - 30 -	Resp. 45 in ½ Min., sonst Stat. idem.
4 - 55 -	Das Thier lässt sich nicht umlegen, ist aber nur sehr wenig empfindlich auf Stich und Kneipen, reagirt nicht auf Stiche in die Nasenscheidenwand, seine Pupillen sind weit. Resp. 40 in ½ Min.

Diese herabgesetzte Empfindlichkeit war am nächsten Morgen verschwunden, auch die Respirationsfrequenz nahm zu, und 57 Stunden später reagirte das Thier auf Stich und Kneipen, ich zählte dann 77 Respirationen in der halben Minute.

Um diese Zeit 6 Uhr 10 Min. Abends injicirte ich demselben Thiere 0,12 Grm. Bromalhydrat in 1 Ccm. Aq. dest. gelöst, subcutan.

6 Uhr 14 Min.	Pupillen verengern sich. Das Kaninchen reibt sich mit den Vorderpfoten die Nase.
6 - 16 -	Resp. 68 in ½ Min. Pupillen sehr eng, die Vorderextremitäten gleiten aus. Das Thier zwinkert mit den Augenlidern, reagirt auf Kneipen des Schwanzes und der Ohrmuscheln, ebenso überall auf Stiche. Der Rumpf sinkt zusammen.
6 - 21 -	Resp. 78 in ½ Min. Empfindung noch vorhanden; das Thier lässt die Hinterextremitäten abziehen und beharrt in dieser Lage.
6 - 26 -	Resp. 84 in ½ Min. Das Kaninchen lässt sich nicht auf die Seite legen, reagirt auf Stich und Kneipen.
6 - 31 -	Resp. 83 in ½ Min. Das Kaninchen zittert.
6 - 36 -	- 83 - - Pupillen erweitern sich.
6 - 41 -	- 84 - -
6 - 46 -	- 84 - -

6 Uhr 51 Min.	Resp. 62 in ½ Min.	Pupillen von normaler Weite.	
6 - 56 -	- 60 - -	Das Kaninchen	lässt die Extremitäten nicht mehr abziehen.
7 - 1 -	- 55 - -	- -	reagirt schwächer auf Stich und Kneipen.
7 - 6 -	- 64 - -	- -	reagirt wenig auf Stich in die Nasenscheidewand.
7 - 11 -	- 72 - -	Bei Kneipen des Schwanzes versucht das Kaninchen zu laufen, ist aber schwer beweglich.	
7 - 21 -	- 76 - -		
7 - 31 -	- 73 - -		
7 - 41 -	- 75 - -		
7 - 51 -	- 80 - -		

Das Thier wurde hierauf sehr unruhig, so dass die Respirationen nicht mehr gezählt werden konnten, verhielt sich aber in seiner Empfindlichkeit auf Stich und Kneipen wie um 7 Uhr 6 Min. und starb in der Nacht.

Section am anderen Morgen. Kleine Corrosionen der Magenschleimhaut, besonders im Fundus. Abdominalorgane nicht abnorm blutreich; linker Ventrikel des Herzens ist contrahirt, enthält sowie der rechte dunkelrothe Gerinnsel und die Vorhöfe zeigen sowohl Gerinnsel wie flüssiges dunkelrothes Blut, die Lungen sind stellenweise sehr blutreich.

Dieses Thier zeigte also nach einer Dose von 0,06 Bromalhydrat nach 7 Min. beginnende Hypnose und Steigerung der Respirationsfrequenz, nach 22 Min. Muskelerschlaffung und Sinken der Respirationsfrequenz, nach 27 Min. beginnende, nach 43 Min. vollständige Anästhesie. Der gleiche Zustand besteht circa 4½ Std., wobei die Respirationsfrequenz immer mehr sinkt. Dann wird das Thier wieder empfindlich, seine Respirationsfrequenz nimmt zu und nach 57 Std. ist das Kaninchen wieder vollkommen normal. Auf eine abermalige Dose von 0,12 Grm. Bromalhydrat subcutan wiederholt sich dieselbe Symptomenreihe. Das Sinken der Respirationsfrequenz dauert aber nur 15 Min. und macht dann einem continuirlichen Steigen derselben Platz. Das Thier stirbt circa 4 Std. später, ungefähr 6 Std. nach der zweiten Injection.

Die Section zeigt den linken Ventrikel des Herzens contrahirt.

Um zu eruiren, ob nach Darreichung von Bromalhydrat bei Thieren cumulative Wirkung eintritt, machte ich folgenden Versuch:

V. Experiment.

Ein mittelgrosses schwarzgraues Kaninchen erhält am 20. December v. J. 0,06 Grm. Bromalhydrat, in 1 Ccm. Aq. dest. gelöst, subcutan injicirt um 2 Uhr 10 Min. Mittags, wird darauf sehr unruhig und schreit.

2 Uhr 12 Min.		Das Kaninchen reagirt lebhaft auf Stich, seine Pupillen verengern sich.
2 - 15 -		Beginnende Hypnose.
2 - 25 -	Resp. 45 in ½ Min.	Das Thier gleitet mit den Vorderextremitäten aus.
2 - 30 -	- 58 -	
2 - 35 -	- 56 -	
2 - 40 -	- 62 -	
2 - 46 -	- 60 -	Das Kaninchen reagirt auf Stich und Kneipen des Schwanzes, seine Pupillen erweitern sich schon wieder etwas.
2 - 51 -	Resp. 60 in ½ Min.	Das Thier wird in einen zum Auffangen des Urins geeigneten Stall gebracht.

Am nächsten Tage ergab der aufgefangene Urin Bromreaction.

21. Dec. Mittags 1 Uhr 45 Min. Das Thier ist munter, hat weite Pupillen, reagirt überall am Körper auf Stich und Kneipen. Resp. 64 in ½ Min.

1 Uhr 50 Min.	Resp. 68 in ½ Min.	
1 - 52 -	Dem Thiere werden 0,06 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.	
1 - 57 -	Resp. 74 in ½ Min.	
2 - 2 -	- 69 -	
2 - 7 -	- 63 -	Das Thier gleitet mit den Vorderextremitäten aus.
2 - 12 -	- 56 -	Pupillen verengern sich etwas.
2 - 19 -	- 58 -	Das Thier sass während dieser Zeit ruhig. (2 Uhr 19 Min. – 3 Uhr 15 Min.)
2 - 26 -	- 65 -	
2 - 33 -	- 54 -	
2 - 40 -	- 58 -	
2 - 45 -	- 54 -	
2 - 50 -	- 50 -	
3 - — -	- 48 -	
3 - 15 -	- 48 -	

22. Dec. 2 Uhr 3 Min. Mittags. Das Thier reagirt auf Stich und Kneipen. Resp. 36 in ½ Min.

2 Uhr 35 Min.	Resp. 34 in ½ Min.	Das Thier erhält 0,06 Bromalhydrat subcutan.
2 - 50 -	- 72 -	
2 - 59 -	- 77 -	Das Kaninchen ist weniger empfindlich auf Stich und Kneipen, seine Pupillen sind sehr eng. 3 Uhr 14 Min. Resp. 64 in ½ Min.

23. Dec. Das Kaninchen ist apathisch, frisst wenig, sitzt mit halbgeschlossenen Augenlidern und ist unempfindlich.

12 Uhr 49 Min. Mittags Resp. 22 in ½ Min.

Es werden dem Thiere 0,06 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.

12 Uhr 58 Min.	Resp. 29 in ½ Min.	Das Kaninchen schliesst die Augenlider.
1 - 1 -	- 29 -	seine Pupillen verengern sich.
1 - 3 -	- 25 -	
1 - 10 -	- 21 -	Das Kaninchen ist unempfindlich auf Kneipen des Schwanzes.
1 - 18 -	- 22 -	
2 - — -	- 21 -	Das Kaninchen zittert und ist somnolent.

24. Dec. Das Thier ist todt.

Section. Leichenstarre. Der linke Ventrikel des Herzens contrahirt und leer, im rechten Ventrikel befinden sich mässige Gerinnsel, in beiden Vorhöfen flüssiges Blut.

Dieses Thier hatte in vier auf einander folgenden Tagen täglich 0,06, also im Ganzen 0,24 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt erhalten und ging daran zu Grunde; es hatten sich demgemäss die Wirkungen der einzelnen täglichen nicht tödtlichen Dosen zu einem resultirenden tödtlichen Ausgange summirt, und es zeigte sich bei der Section der linke Ventrikel des Herzens contrahirt.

VI. Experiment.

Kleines weisses Kaninchen erhält 4 Uhr 53 Min. 0,06 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.

4 Uhr 55 Min. Das Thier wird sehr unruhig, schreit und seine Pupillen werden sehr eng.

4 - 59 - Das Kaninchen blinzelt mit den Augenlidern, legt sich hin wie um zu schlafen, springt jedoch zeitweise wie aus dem Schlafe auf. Hypersecretion der Mund- und Nasenschleimhaut.

5 - 1 - Auf Kneipen der Ohrmuscheln keine Reaction.

5 - 4 - Das Kaninchen lässt den Hinterkörper umlegen und verharrt in dieser Lage.

5 - 8 - Das Kaninchen lässt sich vollständig auf die Seite legen, hält die Augenlider geschlossen, reagirt nicht auf Kneipen des Schwanzes.

5 - 12 - Auch das stärkste Kneipen des Schwanzes ruft keine Schmerzäusserung hervor.

5 - 25 - Das Thier bekommt Convulsionen, dann Opisthotonus, wird dyspnoëtisch, es tritt ihm blutiger Schaum vor den Mund und es stirbt.

Die Section zeigt Füllung beider Ventrikel.

VII. Experiment.

Grosses weisses Kaninchen, welches sehr empfindlich auf Stich und Kneipen ist, erhält 1 Uhr 44 Min. 0,06 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.

1 Uhr 46 Min. Es schreit heftig, seine Pupillen verengern sich.

1 - 52 - Conjunctivae bulbi des Thieres stark injicirt, die Corneae springen prall hervor, die Respiration ist sehr frequent, die Empfindlichkeit normal.

2 - 20 - Pupillen weit. Das Thier ist munter.

Die beiden Experimente VI. und VII. zeigen die Verschiedenheit der Wirkung der gleichen Dose von 0,06 Bromalhydrat je nach der Grösse des Versuchsthieres derselben Species. Während ein kleines Kaninchen nach dieser Dose eine deutliche Anästhesie zeigte und unter Convulsionen starb, blieb das grosse am Leben und hatte nur ein sehr deutliches Reizstadium erkennen lassen.

VIII. Experiment.

Ein mittelgrosses sehr agiles und empfindliches Meerschweinchen, bei dem ich um 2 Uhr 17 Min. 69 Resp. in ¼ Min. zählte, erhält 2 Uhr 19 Min. 0,06 Grm. Bromalhydrat in 1 Ccm. Aq. dest. am Rücken subcutan injicirt, schreit heftig und geht rückwärts.

2 Uhr 27 Min. Das Thier reibt sich mit den Vorderextremitäten die Nase, seine Pupillen verengern sich.
2 - 32 - sinkt es mit dem Bauch auf die Unterlage.
2 - 35 - ist es weniger empfindlich. Resp. 72 in ¼ Min.
2 - 45 - zwinkert es mit den Augenlidern; es werden ihm noch 0,06 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.
2 - 47 - Das Thier ist anästhetisch auf Stich und Kneipen, wankt im Gehen und hält die Augenlider secundenlang geschlossen. Resp. 93 in ¼ Min.
2 - 52 - Resp. 82 in ¼ Min. Das Thier liegt auf der Seite, zeigt Zuckungen um den Mund, reagirt nur sehr wenig auf Stiche in der Nasenscheidewand, während auf Stiche an den übrigen Körpertheilen überhaupt keine Reaction eintritt.
3 - 3 - Resp. 40 in ¼ Min., das Meerschweinchen versucht sich zu erheben, fällt aber wieder zurück.
3 - 9 - Resp. 36 in ¼ Min. Das Thier zeigt fibrilläre Zuckungen und stirbt unter Convulsionen.

Bei der Section erscheinen beide Ventrikel des Herzens gefüllt.

IX. Experiment.

Ein grosses Meerschweinchen, das sehr empfindlich auf Stich und Kneipen ist, erhält um 10 Uhr Morgens 0,01 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt und wird darnach sehr unruhig.

10 Uhr 48 Min. Pupillen des Thieres eben so weit wie vor der Injection.
10 - 51 - es ist noch sehr empfindlich auf Kneipen.
11 - — - Empfindlichkeit und Pupille normal.

Am Abend des nächsten Tages 5 Uhr 45 Min. ist das Thier noch vollständig munter.

5 Uhr 47 Min. Das Meerschweinchen erhält 0,03 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.
5 - 49 - es knirscht mit den Zähnen und schreit ein wenig.
5 - 54 - es reagirt auf Stich und Kneipen.
6 - 3 - erhält es wiederum 0,03 Grm. Bromalhydrat subcutan, schreit hierauf und wird sehr unruhig.
6 - 8 - reagirt auf Kneipen und Stich.
6 - 16 - Pupillen normal.
6 - 25 - Das Thier zittert und blinzelt mit den Augenlidern, ist auf Stich und Kneipen etwas weniger empfindlich, seine Mund- und Nasenschleimhaut zeigt nichts Abnormes.

Am Morgen des nächsten Tages, wo das Thier wieder vollständig normal sich verhielt, auf Stiche und Kneipen an allen Körpertheilen reagirte, wurden ihm 9 Uhr 8 Min. 0,06 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt, worauf es wieder zu schreien anfängt und unruhig wird.

9 Uhr 10 Min. Es blinzelt mit den Augenlidern,
9 - 15 - lässt sich nicht umlegen,
9 - 18 - zittert und hält secundenlang die Augenlider geschlossen;
9 - 22 - es werden ihm noch 0,03 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.
9 - 24 - Das Meerschweinchen blinzelt und ist auf Stich weniger empfindlich;
9 - 30 - es reagirt nur wenig auf Stich und Kneipen und wird hypnotisch.
9 - 45 - Stat. idem.

Abends 6 Uhr ist das Thier noch sehr träge, unempfindlich auf Stich und Kneipen, läuft nur, wenn man es vorwärts stösst, seine Pupillen sind normal. Am Tage hat es wenig gefressen.

Das Meerschweinchen starb in der darauf folgenden Nacht.

Section am nächsten Morgen. Leichenstarre. Seröse Durchtränkung der Pectoral- und Bauchmuskeln. Lungen gut retrahirt, keine subpleuralen Ecchymosen. Der linke Ventrikel des Herzens ist contrahirt und enthält wenige dunkelrothe Gerinnsel, der rechte Ventrikel und die Vorhöfe sind schlaff und mit flüssigem Blut und dunkelrothen Gerinnseln gefüllt.

Die beiden Experimente VIII. und IX. bestätigen an Meerschweinchen das in Betreff der Bromalhydrat-Wirkung bereits an Kaninchen Beobachtete; in gleicher Weise geschieht dies durch nachfolgenden Versuch an einem Hunde.

X. Experiment.

Weiss- und graugefleckter mittelgrosser Hund, der 2983 Grm. schwer ist, respirirt um 2 Uhr 30 Min. 12mal in einer halben Minute und ich zähle 40 Pulse in der gleichen Zeit.

2 Uhr 45 Min.	erhält er subcutan am Rücken injicirt 0,9 Grm. Bromalhydrat in 2 Cm. Aq. dest. gelöst und winselt darnach.
2 - 45 -	winselt noch immer.
2 - 58 -	Resp. 9 in ½ Min. Das Thier sitzt mit geschlossenen Augenlidern schlafend da und gleitet mit den Extremitäten aus.
3 - — -	Der Hund liegt auf der Seite und bekommt Dyspnoë. Resp. 11 und Puls 27 in ½ Minute.
3 - 4 -	Er reagirt auf Stich nur an der Nasenscheidewand und zwar auch hier nur in sehr geringem Grade; zwischen den einzelnen Respirationen sind secundenlange Pausen.
3 - 7 -	Resp. 7 und Puls 20 in ½ Min. Puls intermittirend; an der Halskette in die Höhe gehoben, fällt der Hund wie ein Cadaver bei Nachlass des Zuges zurück.
3 - 10 -	Das Thier reagirt auch an der Nasenscheidewand nicht mehr auf Stich, die sehr heftige Dyspnoë ist zeitweise mit beträchtlichen Einziehungen des Abdomens verbunden.
3 - 15 -	schnappende Respirationen 5 in ½ Min., der Puls ist nicht mehr zu fühlen.
3 - 16 -	Das Thier ist todt.

Section. Subpleurale Ecchymosen, beide dilatirte Herzventrikel sind mit dunkelrothem Blut gefüllt.

Nach einer Dose von 0,9 Bromalhydrat war demgemäss nach 13 Min. die Respirationsfrequenz gesunken und es hatte sich Hypnose eingestellt, nach 15 Min. war Dyspnoë eingetreten und nach 19 Min. Anästhesie mit weiterem Sinken der Respirations- und Pulsfrequenz. Der Tod war nach 31 Min. in Folge von Herzparalyse erfolgt.

Für die Bromalhydrat-Wirkung bei Einverleibung dieses Mittels durch den Magen möge folgender Versuch als Beispiel dienen:

XI. Experiment.

Grosses graues Kaninchen, hat 1 Uhr 55 Min. 43 Resp. in ¼ Min. und erhält 0,12 Grm. Bromalhydrat in 10 Ccm. Aq. dest. gelöst durch einen Katheter in den Magen gespritzt.

1 Uhr 56 Min.	Pupillen werden enger.
1 - 58 -	Resp. 52 in ¼ Min., die Extremitäten gleiten aus.
2 - — -	Es werden dem Kaninchen noch 0,15 Grm. Bromalhydrat in 10 Ccm. Aq. dest. gelöst in gleicher Weise innerlich gegeben.
2 - 5 -	Die Respiration des Thieres wird schnarchend.
2 - 10 -	Resp. 20 in ¼ Min., bedeutende Dyspnoë.
2 - 20 -	Das Kaninchen hat blasigen Schaum vor dem Munde, seine Pupillen sind sehr eng.
2 - 25 -	Die Backen werden segelförmig aufgetrieben, Resp. 17 in ¼ Min. Reflexaction ist vorhanden, bei Kneipen des Schwanzes reagirt es, auf Stiche ist es unempfindlich.
2 - 38 -	Resp. 13 in ¼ Min., sehr tiefe Inspirationen.
2 - 51 -	Das Kaninchen lässt sich umlegen, gleitet mit den Extremitäten aus, ist sehr dyspnoëtisch.
3 - 1 -	Resp. 9 in ¼ Min. Das Kaninchen ist vollkommen anästhetisch.

Am nächsten Tage 2 Uhr 50 Min. Resp. 9 in ¼ Min. Das Thier ist immer noch dyspnoëtisch und hat Schaum vor dem Munde.

Am darauf folgenden Tage ist es todt.

Section. Gehirn anämisch und etwas hart. Darm blass, Leber hyperämisch. Der Magen zeigt an der kleinen Curvatur und der Cardia hyperämische Stellen mit kleinen Suggillationen, ebenso der untere Theil des Oesophagus. Die Lungen sind blutreich und enthalten eine seröse schaumige Flüssigkeit. Der linke Ventrikel des Herzens ist blass, leer und contrahirt, der linke Vorhof mit dunkelrothen Gerinnseln gefüllt, die sich in die Lungenvenen verfolgen lassen. Der rechte Ventrikel ist mit theils flüssigem Blute, theils dunkelrothen Gerinnseln gefüllt, ebenso verhält sich der rechte Vorhof und die Vena cava sup. et inf. In der Arteria pulmonalis ist ein dunkelrothes Gerinnsel, das sich bis in die Lungenäste verfolgen lässt. Die Nieren sind nur in ihrer Corticalsubstanz hyperämisch.

Wie aus diesen Experimenten ersichtlich ist, riefen Dosen von 0,12 bis 1,0 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt bei grossen und mittelgrossen Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, bei letzteren bis zu 3 Kilogrm. Körpergewicht, folgende nur durch grössere oder geringere Zeitintervalle zwischen den einzelnen Symptomen von einander verschiedene Erscheinungen hervor:

Es trat Unruhe und Pupillenverengerung fast unmittelbar nach der Injection ein, nach einigen Minuten wurde die Mund- und Na-

senschleimhaut hyperämisch, hierauf zwinkerte das Thier mit den Augenlidern, glitt mit den Extremitäten aus, hielt auch bisweilen secundenlang die Augenlider geschlossen, verfiel jedoch nie in einen vollkommenen Schlaf, es sprang häufig von selbst wie aus dem Traume auf. Dann floss bei einzelnen Versuchsthieren aus Mund und Nasenhöhle vermehrtes Secret. Die Thiere wurden anästhetisch, die Respiration wurde sehr frequent und es folgte Dyspnoë und Cyanose. Die Pupillen erweiterten sich wieder, die Bewegungen des Thieres wurden unsicher und die Hypnose etwas mehr ausgesprochen. Das Thier sass mit zusammengesunkenem Rumpfe, liess sich umlegen und kehrte erst nach einigen Secunden in seine normale Stellung zurück. Die Anästhesie wurde jetzt derartig, dass auf Kneipen des Schwanzes und Stiche mit der Nadel an allen Körpertheilen keine Reaction eintrat, Reflexaction dagegen war erhalten. Die Dyspnoë wurde immer heftiger und das Thier starb entweder unter Convulsionen oder die Respirations- und Pulsfrequenz sank allmählich bis zum Tode, und zwar war der kürzere Zeit nach der Injection eintretende Tod häufiger von Krämpfen begleitet. Die Anästhesie erschien bei mittleren Dosen gewöhnlich längere Zeit vor dem Beginn der Dyspnoë, bei grösseren dagegen zuweilen gleichzeitig, zuweilen auch erst nach der beginnenden Dyspnoë.

Das Bromalhydrat ist, wie wir hieraus ersehen, in seiner Wirkung weit differenter als das Chloralhydrat, sein chemisches Analogon. Kleine Kaninchen und Meerschweinchen starben sogar nach subcutaner Injection von 0,09 bis 0,06 Bromalhydrat, während diese Dosen bei grösseren Kaninchen und Meerschweinchen die oben geschilderte Symptomenreihe in geringerem Grade zur Erscheinung brachte und die Thiere wieder in den normalen Zustand zurückkehren liess. Bei der Einspritzung von Bromalhydratlösung in den Magen der warmblütigen Thiere war, wie wir gesehen haben, die Wirkung eine etwas langsamere und die Dosen mussten, um tödtlich zu werden, etwas (um 0,03 bis 0,1 Grm.) grösser sein.

Am meisten überrascht bei diesen Versuchen der Sectionsbefund, welcher sowohl bei Warmblütern als bei Kaltblütern je nach der Grösse der angewandten Bromalhydratdosis ein verschiedener war. In der einen Reihe von Fällen erschienen bei warmblütigen Thieren beide Ventrikel des Herzens und die Vorhöfe schlaff, mit theils dunkelrothen mussigen Gerinnseln, theils flüssigem Blut ge-

füllt. Bei Fröschen war analog der Ventrikel schlaff und so, wie der Vorhof, mit Blut und Gerinnseln gefüllt.

In der anderen Reihe war der linke Ventrikel bei Warmblütern contrahirt, blutleer und enthielt nur zuweilen wenige mussige Gerinnsel, während der rechte Ventrikel und die Vorhöfe schlaff und mit Blut und Gerinnsel gefüllt waren. Zuweilen sogar konnte ich, wenn ich unmittelbar nach dem Tode die Section machte, den rechten Ventrikel und die Vorhöfe des Herzens sich noch contrahiren sehen, während der linke Ventrikel bewegungslos, tetanisch contrahirt war. Bei Fröschen war in gleicher Weise der Ventrikel tetanisch contrahirt, blutleer, enthielt nur zuweilen etwas Gerinnsel, während der Vorhof prall gefüllt war.

Woher dieser doppelte Sectionsbefund bei Anwendung desselben Mittels? Warum tritt, fragte ich mich, das eine Mal Lähmung, das andere Mal Tetanus des Ventrikels ein?

Um die Wirkung auf das Herz nach Einverleibung von Bromalhydrat genauer kennen zu lernen, machte ich nunmehr Versuche an Fröschen mit freigelegtem Herzen und beobachtete vornehmlich die Puls- und Respirationsverhältnisse.

Aus einer grossen Reihe solcher Versuche sei es mir gestattet, nur folgende hier aufzuführen:

I. Experiment.

Bei einem mittelgrossen Frosch, bei dem ich um 9 Uhr 45 Min. 16 Respirationen in ¼ Minute zählte, legte ich um 9 Uhr 53 Min. durch Entfernung des Proc. xiphoid. das Herz im Pericardium soweit frei, dass die Pulsationen desselben deutlich zu übersehen waren; das Thier befand sich auf einem Brett aufgespannt.

9 Uhr	55 Min.	Puls. des Herzens	6	und Resp.	11	in ¼ Min.
10 -	— -	-	6	- -	10	-
10 -	2 -	-	6	- -	10	-
10 -	7 -	-	6	- -	10	-

10 Uhr 10 Min. werden dem Thiere am Oberschenkel 0,03 Grm. Bromalhydrat in ½ Ccm. Aq. dest. subcutan injicirt, es wird darauf unruhig.

10 Uhr	14 Min.	Puls. des Herzens	6	und Resp.	10	in ¼ Min.
10 -	19 -	-	4	- -	7	-
10 -	21 -	-	4	- -	6	-
10 -	24 -	-	2	- -	5	-

Die Herzcontractionen sind unvollständig.

10 Uhr 26 Min. Puls. des Herzens 1 und in ¼ Min. Resp. nicht sichtbar.
10 - 28 - - - 1 - Resp. 2 in ¼ Min.
10 - 30 - - - 1 - - nicht sichtbar.

10 Uhr 32 Min. Puls. des Herzens 1 in 1 Min., Resp. 0.
10 - 34 - - - 1 in ½ - und Resp. 0.
10 - 37 - - - 1 in 1 - - - 0.
10 - 40 - - - 1 in 2 - - - 0.

Der Ventrikel des Herzens steht in Diastole still.

10 Uhr 45 Min. Auf reflectorischem Wege, i. e. auf Kneipen einer Vorderextremität lösen sich einzelne Respirationen, aber keine Contractionen des Herzens aus.

10 Uhr 47 Min. Auch auf dem Wege des Reflexes lösen sich keine Respirationen mehr aus. Der pralle Ventrikel sowie die Vorhöfe enthalten flüssiges Blut.

Der Frosch hatte, wie sich aus diesem Versuche ergibt, in Folge subcutaner Injection von 0,03 Bromalhydrat nach 9 Min. ein Sinken der Puls- und Respirationsfrequenz, nach 14 Min. unvollständige Herzcontractionen, nach 16 Min. intermittirende Respiration und nach ½ Std. Stillstand des Ventrikels in Diastole gezeigt.

II. Experiment.

Ein grosser Frosch, der, wie der vorige, auf einem Brett aufgespannt ist, macht 9 Uhr 45 Min. 13 Respirationen in ½ Min., eben so viele 9 Uhr 56 Min.

9 Uhr 57 Min. Das Herz wie in der früheren Weise im Herzbeutel freigelegt.

10 Uhr 2 Min. Puls. des Herzens 9 und Resp. 13 in ½ Min.
10 - 5 - - - 9 - - 13 -
10 - 8 - - - 9 - - 13 -
10 - 12 - - - 9 - - 13 -

10 Uhr 13 Min. Der Frosch erhält 0,01 Grm. Bromalhydrat in ½ Ccm. Wasser unter die Oberschenkelhaut injicirt.

10 Uhr 16 Min. Puls. des Herzens 9 und Resp. 13 in ½ Min.
10 - 18 - - - 9 - - 14 -
10 - 20 - - - 9 - - 15 -
10 - 22 - - - 9 - - 15 -
10 - 25 - - - 9 - - 14 -
10 - 28 - - - 9 - - 14 -
10 - 30 - - - 8 - - 15 -
10 - 33 - - - 8 - - 12 -
10 - 35 - - - 8 - - 11 -
10 - 38 - - - 8 - - 9 -
10 - 42 - - - 8 - - 8 -
10 - 45 - - - 8 - - 8 -
10 - 50 - - - 8 - - 8 -
10 - 55 - - - 8 - - 10 -

Vorher hatte die Respiration ½ Minute lang sistirt.

11 Uhr — Min. Puls. des Herzens 8 und Resp. 10 in ½ Min.

Die Contractionen des Ventrikels sind ungleichmässig.

11 Uhr	5 Min.	Puls. des Herzens	7	und Resp.	12 in ¼ Min.				
11 -	10 -	- -	7	- -	13 -				
11 -	15 -	- -	6	- -	13 -				
11 -	20 -	- -	7	- -	12 -				
11 -	23 -	- -	7	- -	11 -				
11 -	28 -	- -	7	- -	11 -				
11 -	38 -	- -	6	- -	11 -				
11 -	48 -	- -	5	- -	11 -				
11 -	58 -	- -	5	- -	9 -				
12 -	20 -	- -	5	- -	8 -				
1 -	30 -	- -	5	- -	7 -				
1 -	40 -	- -	5	- -	7 -				
2 -	— -	- -	4	- -	5 -				
2 -	15 -	- -	4	- -	nicht sichtbar.				
2 -	18 -	das Thier bewegt sich, athmet wieder, löst aber nur einzelne Respirationen aus.							
2 -	20 -	Puls. des Herzens 3 in ¼ Min. Respirationsstillstand.							
3 -	20 -	- -	3	-	einzelne tiefe Inspirationen nach minutenlanger Pause.				
5 -	30 -	Stillstand des Herzens und der Respiration.							

Im Ventrikel, der welk und schlaff erscheint, befindet sich etwas flüssiges Blut.

Hier war nach 0,01 Bromalhydrat bei einem grossen Frosche nach 7 Min. die Respirationsfrequenz gestiegen, während nach 17 Min. die Pulsfrequenz zu sinken angefangen hatte. Nach 20 Min. sank auch die Respirationsfrequenz 27 Min. lang, bis ungleichmässige Ventrikelcontractionen eintraten. Fast gleichzeitig hiermit wurden die Respirationen etwas zahlreicher 15 Min. lang; dann traten Intermissionen in der Respiration nach 4 Std. 2 Min. ein, während die Pulsationen des Herzens continuirlich abnahmen und es erfolgte der Tod mit schlaffem Ventrikel nach 7 Std. 17 Min.

III. Experiment.

Ein grosser Frosch wird in der obigen Weise befestigt.

Morgens 9 Uhr	30 Min.	Resp.	23	in ¼ Min.
9 -	34 -	-	25	-
9 -	36 -	-	24	-

9 Uhr 40 Min. erhält der Frosch subcutan 0,0025 Grm. Bromalhydrat in ¼ Ccm. Wasser.

9 Uhr 46 Min. Das Herz wird, nachdem das Thier befestigt worden ist, freigelegt und befindet sich ausserhalb des Herzbeutels.

9 Uhr	48 Min.	Puls. des Herzens	12	und Resp.	17 in ¼ Min.
9 -	54 -	- -	12	- -	15 -
10 -	2 -	- -	12	- -	15 -

	10	Uhr	11	Min.	Puls.	des	Herzens	11	und	Resp.	15	in	½ Min.
	10	-	23	-	-		-	11	-	-	15		-
	10	-	33	-	-		-	11	-	-	17		-
	10	-	43	-	-		-	11	-	-	20		-
	10	-	53	-	-		-	11	-	-	20		-
	11	-	6	-	-		-	12	-	-	22		-
	11	-	36	-	-		-	13	-	-	22		-
	12	-	6	-	-		-	15	-	-	23		-
	12	-	16	-	-		-	16	-	-	25		-
	12	-	26	-	-		-	16	-	-	25		-
	12	-	46	-	-		-	17	-	-	27		-
	1	-	6	-	-		-	19	-	-	29		-
	1	-	11	-	-		-	19	-	-	29		-
	1	-	16	-	-		-	19	-	-	29		-
	6	-	1	-	-		-	20	-	-	29		-
	6	-	6	-	-		-	20	-	-	29		-
	6	-	11	-	-		-	21	-	-	32		-
	6	-	21	-	-		-	21	-	-	32		-
	6	-	31	-	-		-	20	-	-	33		-
	6	-	41	-	-		-	23	-	-	33		-
Abends	11	-	51	-	-		-	20	-	-	35		-
	11	-	56	-	-		-	20	-	-	31		-
	12	-	1	-	-		-	20	-	-	30		-
	12	-	6	-	-		-	20	-	-	33		-
						Zweiter Tag.							
Morgens	9	Uhr	25	Min.	Puls.	des	Herzens	16	und	Resp.	25	in	½ Min.
	9	-	30	-	-		-	16	-	-	30		-
	10	-	45	-	-		-	16	-	-	31		-
	11	-	—	-	-		-	16	-	-	32		-
	1	-	—	-	-		-	17	-	-	30		-
	3	-	—	-	-		-	17	-	-	30		-
	5	-	40	-	-		-	17	-	-	32		-
	5	-	45	-	-		-	17	-	-	30		-
	5	-	50	-	-		-	17	-	-	32		-
	5	-	55	-	-		-	17	-	-	31		-
Abends	11	-	53	-	-		-	16	-	-	30		-
	11	-	58	-	-		-	17	-	-	31		-
	12	-	3	-	-		-	17	-	-	30		-
	12	-	8	-	-		-	16	-	-	31		-
						Dritter Tag.							
Morgens	8	Uhr	30	Min.	Puls.	des	Herzens	14	und	Resp.	25	in	½ Min.
	10	-	40	-	-		-	13	-	-	25		-
	1	-	25	-	-		-	14	-	-	26		-
	5	-	32	-	-		-	16	-	-	26		-

Abends	11	Uhr	8	Min.	Puls. des Herzens	17	und	Resp.	28	in ½ Min.
	11	-	13	-	- -	17	-	-	28	-
	11	-	18	-	- -	18	-	-	25	-
	11	-	23	-	- -	18	-	-	24	-

Vierter Tag.

Morgens 10 Uhr 20 Min. Puls. des Herzens 11 und Resp. 15 in ½ Min.

Pulsationen wie Resp. sehr schwach.

1 - 46 - - - 11 - - 16 -

Fünfter Tag.

Morgens 9 Uhr 20 Min. Der Frosch ist todt.

Der Ventrikel des Herzens ist contrahirt und leer, die Vorhöfe mit Gerinnsel und flüssigem Blut gefüllt.

Bei diesem Thiere, das 0,0025 Bromalhydrat erhalten hatte, war die Zahl der Pulsationen und Respirationen 1 Std. 7 Min. lang gesunken, stieg dann circa 12 Std. lang, worauf das Stadium der Erschöpfung folgte. Der Tod trat bei contrahirtem Ventrikel ein.

IV. Experiment.

Ein grosser Frosch, welcher unbefestigt 15mal in ½ Minute respirirte, wird aufgespannt und das Herz im Herzbeutel freigelegt.

9	Uhr	43	Min.	Puls. des Herzens	9	und	Resp.	10	in ½ Min.
9	-	45	-	- -	9	-	-	11	-
9	-	47	-	- -	9	-	-	10	-
9	-	50	-	- -	9	-	-	10	-

10 Uhr 3 Min. Der Frosch erhält 0,0016 Grm. Bromalhydrat in der früheren Weise subcutan.

10	Uhr	7	Min.	Puls. des Herzens	8	und	Resp.	10	in ½ Min.
10	-	12	-	- -	7	-	-	12	-
10	-	17	-	- -	8	-	-	11	-
10	-	23	-	- -	7	-	-	12	-
10	-	33	-	- -	7	-	-	11	-
10	-	38	-	- -	7	-	-	12	-
10	-	43	-	- -	6	-	-	11	-
10	-	48	-	- -	7	-	-	13	-
11	-	3	-	- -	7	-	-	15	-
11	-	18	-	- -	7	-	-	13	-
11	-	28	-	- -	7	-	-	15	-
1	-	20	-	- -	14	-	-	19	-
1	-	23	-	- -	15	-	-	19	-
1	-	28	-	- -	14	-	-	20	-
1	-	33	-	- -	15	-	-	21	-
5	-	8	-	Das Thier ist sehr unruhig.					
5	-	22	-	Puls. des Herzens	16	und	Resp.	22	in ½ Min.
5	-	37	-	- -	16	-	-	24	-

6 Uhr 34 Min. Puls. des Herzens 18 und Resp. 26 in ½ Min.
6 - 49 - - - 17 - - 25 -
Abends 11 - 5 - - - 18 - - 23 -
Der Frosch ist sehr unruhig.
11 - 10 - Puls. des Herzens 18 und Resp. 23 in ½ Min.
11 - 15 - - - 16 - - 23 -
11 - 20 - - - 17 - - 22 -

Zweiter Tag.

Morgens 9 Uhr 55 Min. Puls. des Herzens 13 und Resp. 22 in ½ Min.
10 - — - - - 13 - - 22 -

Dritter Tag.

Morgens 9 Uhr 21 Min. Puls. des Herzens 6 und Resp. 10 in ½ Min.
9 - 31 - - - 6 - - 9 -
Abends 7 - 7 - - - 8 - - 8 -
7 - 12 - - - 8 - - 8 -

Vierter Tag.

9 Uhr 30 Min. Puls. des Herzens 8 und Resp. 6 in ½ Min.

Hierauf war der Frosch einige Minuten respirationslos; durch einmaliges Comprimiren des Abdomen wurde die Respiration auf reflectorischem Wege angeregt und es konnten 5 tiefe Inspirationen in ½ Min. gezählt werden.

9 Uhr 36 Min. Puls. des Herzens 8 und 1 tiefe Inspir. in ½ Min.
Abends 5 - — - - - 6 in ½ Min., respirationslos.

Fünfter Tag.

9 Uhr 45 Min. Der Frosch ist todt.

Section. Der Ventrikel des Herzens ist contrahirt, blass und leer, die Vorhöfe gefüllt.

Hier hatten wir also bei einem grossen Frosche nach subcutaner Injection von 0,0016 Bromalhydrat circa 1 Std. 15 Min. lang Sinken der Puls- und Respirationsfrequenz, dann circa 24 Std. lang Steigen derselben und darauf folgende Erschöpfung.

Die Section hatte einen contrahirten, leeren Ventrikel ergeben.

V. Experiment.

Ein kleiner Frosch wird wie oben befestigt, und ich zählte 9 Uhr 45 Min. 15 Resp. in ½ Min. Das Herz wird freigelegt.

9 Uhr 51 Min. Puls. des Herzens 13 und Resp. 15 in ½ Min.
9 - 53 - - - 13 - - 15 -
9 - 55 - - - 13 - - 15 -
10 - — - - - 13 - - 15 -

10 Uhr 6 Min. erhält derselbe 0,0016 Grm. Bromalhydrat subcutan injicirt.

10 Uhr 8 Min. Puls. des Herzens 13 und Resp. 15 in ½ Min.
10 - 10 - - - 13 - - 15 -

10 Uhr 15 Min. Puls. des Herzens 12 und Resp. 15 in ¼ Min.
10 - 17 - - - 12 - - 16 -
10 - 19 - - - 12 - - 16 -
10 - 21 - - - 12 - - 16 -
10 - 30 - - - 12 - - 17 -
10 - 35 - - - 11 - - 9 -
10 - 38 - - - 11 - - 9 -

Die Respirationen werden unregelmässig.

10 Uhr 43 Min. Puls. des Herzens 10 und Resp. 8 in ¼ Min.

Das Thier bewegt sich.

11 Uhr — Min. Puls des Herzens 10 und Resp. 9 in ¼ Min.
11 - 5 - - - 10 - - 7 -
11 - 10 - - - 11 - - 13 -
11 - 15 - - - 11 - - 16 -
11 - 17 - - - 11 - - 16 -
11 - 19 - - - 11 - - 16 -
11 - 25 - - - 11 - - 16 -
11 - 30 - - - 11 - - 16 -
11 - 40 - - - 11 - - 13 -
11 - 49 - - - 11 - - 18 -
11 - 59 - - - 12 - - 18 -
12 - 4 - - - 12 - - 19 -

Der Frosch ist sehr unruhig.

12 Uhr 14 Min. Puls. des Herzens 12 und Resp. 19 in ¼ Min.

Der Frosch ist immer noch sehr unruhig, die Respiration pausirt minutenlang.

1 Uhr 38 Min. Puls. des Herzens 11 und Resp. 18 in ¼ Min.
1 - 41 - - - 11 - - 18 -
3 - 5 - - - 8 - - 15 -
3 - 15 - - - 8 - - 15 -
Nachts 12 - 15 - - - 5 - - 14 -
12 - 20 - - - 5 - - 14 -
12 - 25 - - - 5 - - 13 -
12 - 30 - - - 5 - - 14 -

Zweiter Tag.

Morgens 8 Uhr 45 Min. Puls. des Herzens 4 und Resp. 0 in ¼ Min.

minutenlange Respirationspause.

8 Uhr 50 Min. Puls. des Herzens 4 und Resp. 11 in ¼ Min.
9 - 5 - - - 4 - - 14 -
9 - 30 - - - 5 - - 12 -
9 - 35 - - - 4 - - 14 -
11 - 41 - - - 5 - - 23 -
Nachmttg. 5 - 38 - - - 4 - - 17 -

Dritter Tag.

Morgens 10 Uhr 33 Min. Stillstand des Herzens und der Respiration; auf dem Wege des Reflexes lösen sich noch einzelne Pulsationen und Respirationen aus.

10 Uhr 38 Min. Puls. des Herzens 4 und Resp. 8 in ¼ Min.
Nachmttg. 5 - 4 - - - 4 - respirationslos, nach minutenlanger Pause erfolgen einzelne tiefe Inspirationen.

Vierter Tag.

9 Uhr 42 Min. Morgens. Der Frosch ist todt. Der Ventrikel ist contrahirt, blass und leer; die Vorhöfe sind nur wenig gefüllt und schlaff. Nach Herausnahme des Herzens aus dem Thorax keine Pulsationen, auch dann nicht, wenn die Sinus abgeschnitten und die Atrioventriculargegend mehrmals mit einem Stecknadelkopfe gedrückt wurde.

Dieses Experiment zeigte die Wirkung von 0,0016 Grm. Bromalhydrat auf Circulation und Respiration eines kleinen Frosches. Nach 9 Min. sank die Puls- und stieg die Respirationsfrequenz, nach 24 Min. nahm auch die letztere gleichzeitig mit der ersteren 35 Min. lang ab. Die Zahl der Pulsationen und Respirationen stieg dann circa 3½ Std. lang, worauf Erschöpfung eintrat. Bei der Section erschien der Ventrikel contrahirt und leer.

Fassen wir die Resultate dieser Experimente zusammen, so ergibt sich:

Nach subcutaner Injection von 0,01 bis 0,03 Grm. Bromalhydrat, in Aq. dest. gelöst, stieg Anfangs die Respirationsfrequenz, dann sank die Puls- und etwas später auch die Respirationsfrequenz; es traten ungleichmässige Contractionen des Ventrikels ein, während die Respiration entweder vollständig sistirte, oder zuweilen noch einige Minuten lang frequenter wurde, um bald in ihrer Zahl zugleich mit der sinkenden Pulsfrequenz continuirlich abzunehmen.

Bei der Section fanden sich der Ventritel sowie die Vorhöfe schlaff und mit Blut oder Gerinnseln gefüllt.

Injicirte ich Dosen von 0,0016 bis 0,0033 Grm. Bromalhydrat in Aq. dest. grossen oder kleinen Fröschen, so sank nach einigen Minuten die Pulsfrequenz, während die Respirationsfrequenz stieg, dann sank auch diese. Soweit also waren die Verhältnisse genau dieselben, wie bei den grossen Dosen. Nach circa 1 Std. oder später aber stieg Puls- und Respirationsfrequenz und das Thier wurde zeitweise sehr unruhig. Dieses Stadium dauerte gewöhnlich mehrere Stunden; dann sank sowohl die Puls- wie die Respirationsfrequenz, und es war deutlich zu erkennen, dass die Excursionen des Ventrikels und sein Volumen bedeutend kleiner geworden waren. Der Ventrikel stand schliesslich bereits still, während sich die Vorhöfe noch contrahirten.

Bei der Section erschien der Ventrikel leer, blass contrahirt, während die Vorhöfe prall gefüllt waren.

Gemäss diesem doppelten Sectionsbefunde unterscheide ich als wesentlich von einander verschieden eine schnelle und eine mehr allmähliche Vergiftung mit Bromalhydrat. Bei der schnellen Vergiftung wird der Tod höchst wahrscheinlich bewirkt durch das in etwas bedeutenderer, in statu nascenti tödtlicher Menge von aus dem Bromalhydrat abgespaltenem Bromoform, das entsprechend dem Chloroform Lähmung des Herzens zur Folge hat.

Um zur Erklärung des zweiten Befundes zu gelangen, möchte ich noch einmal auf das Chloralhydrat zurückkommen. Das nach der Darreichung von Chloralhydrat abgespaltene Chloroform wird ganz allmählich im Organismus oxydirt, und da die Chloride in derjenigen Quantität, in welcher sie hierbei gebildet werden, auf den Organismus keine wesentliche Wirkung üben, geht der Vorgang ohne merklichen Einfluss vorüber. Anders verhält es sich beim Bromalhydrat. Das abgespaltene Bromoform ist ein leicht oxydirbarer Körper, sodass reines wasserklares Bromoform zu den grössten Seltenheiten gehört; es erscheint gewöhnlich bräunlich tingirt und trübe von abgeschiedenem Brom und Bromwasserstoff. Bei der schnellen Umsetzung des Bromoform im Organismus werden 3 Atome Brom, resp. Bromwasserstoff frei, und zwar in statu nascenti. Falls nun die Bromide nicht so unwirksam sind, wie Eulenburg und Guttmann[1]) in ihren Untersuchungen über Bromkalium behaupten, so müsste sich entweder eine Bromwirkung oder eine Wirkung in Folge der Beraubung des Blutes an freiem Alkali von Seiten der drei freiwerdenden Atome Brom geltend machen. Die Experimente, welche Eulenburg und Guttmann[2]) mit Brom an Fröschen und Kaninchen, wo es sich hei Einathmungen oder subcutaner Einspritzung von wässrigen Lösungen selbst in grösseren Dosen fast unwirksam zeigte, gemacht haben, scheinen mir nicht beweisend zu sein. Es ist, glaube ich, nicht zutreffend, Brom in seiner Wirkung mit Bromkalium zu vergleichen, man muss vielmehr Bromwasserstoffsäure und Bromkalium einander gegenüberstellen, welche sich in der That in ihrer chemischen Structur entsprechen. — Versuche dieser Art habe ich bereits in Angriff genommen und werde dieselben später veröffentlichen. Als deren Resultat kann ich jedoch jetzt bereits mittheilen, dass die Respiration und Herzthätigkeit sowie der Sectionsbefund bei Fröschen, denen ich Bromwasserstoffsäure in wässriger Lösung subcutan injicirte, sich ganz analog dem verhielten, welchen ich bei der allmählichen Bromalhydratvergiftung beschrieben habe, vorausgesetzt, dass die Bromwasserstoffsäure nur in solchen Quantitäten angewandt wurde, die denen entsprechen, welche aus dem aus dem Bromalhydrat abgespaltenen Bromoform

[1]) Ueber die physiologische Wirkung des Bromkalium. Von Dr. Alb. Eulenburg und Dr. Paul Guttmann. Dieses Archiv Bd. XLI.

[2]) ibid. S. 16.

sich bilden. Letztere Bedingung muss erfüllt werden, weil sonst die sich nur vorübergehend geltend machende Säurewirkung das Uebergewicht gewinnt und gradezu ihrerseits die Respirations- und Pulsfrequenz zum Sinken bringt. —

Besonders scheint es mir, dass der Versuch, die Wirkung des Broms in den Brompräparaten aus der Einführung von Bromwasser in den Organismus erschliessen zu wollen, nicht zum Ziele führen kann, ebensowenig nehmlich wie man im Stande sein würde, für die Wirkung der Chlorverbindungen eine Erklärung zu finden, wenn man dem Organismus Chlorwasser einverleibte. Nach einem solchen Versuche müssten die Chloride sehr different wirkende Körper sein.

Was bei der allmählichen Vergiftung in Folge von Bromalhydrat noch besonders als eine Bromwirkung angesprochen werden muss, ist die Thatsache, dass die aus dem Bromoform sich abspaltende Säure-Menge eine zu minimale ist, als dass sie als solche einen so deletären Einfluss auf den Organismus auszuüben im Stande wäre.

Unter allen Umständen, sei es, dass eine Bromwirkung oder dass eine Wirkung durch Alkaliberaubung stattfindet, zeigt sich hier das interessante Beispiel der Wirkung eines zweiten Componenten nach Einverleibung eines Arzneimittels. Das erste Stadium der Erregung, welches beim Bromalhydrat besonders stark ausgesprochen ist, kann dadurch hervorgerufen werden, dass es in erster Reihe unzerlegt, also als Aldehyd wirkt. Dass auch beim Chloralhydrat eine solche Aldehydwirkung, jedoch nicht unter normalen Verhältnissen, eintreten kann, wurde mir aus folgendem pathologischen Falle, den ich beobachtete, klar. Ein Urarthritiker, dem ich gegen seine Schlaflosigkeit 3 Grm. (hypnotische Dose) Chloralhydrat verordnet hatte, wurde danach ungemein aufgeregt und kam nicht zur Ruhe. Eine Erklärung hierfür konnte ich nur in den theoretischen Ausführungen des Herrn Liebreich (Chloralhydrat S. 16) finden. Daselbst heisst es, dass die Spaltung des Chloralhydrats im Blute nur allmählich erfolgt, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil das Blut im Moment der Einführung von Chloralhydrat nicht dasjenige Quantum freies Alkali enthält, welches ausreicht, eine sofortige vollständige Spaltung hervorzubringen. Das verbrauchte Alkali ersetze sich jedoch im circulirenden Blute immer von Neuem. Es musste hier daran gedacht werden, dass der Mangel des urarthritischen Blutes an freiem Alkali bei diesem Patienten die Spaltung des Chloralhydrats in Chloroform etc. mög-

icherweise verhindert, dass das Chloralhydrat daher als solches, i. e. als Aldehyd, zur Wirkung gekommen und Aufregung statt Hypnose hervorgerufen hatte. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde dem Kranken kohlensaures Natron zu 1,5 Grm. täglicher Dosis, 8 Tage hindurch gegeben und die dann verabreichte Dosis von 3 Grm. Chloralhydrat wirkte hypnotisch, ohne aufzuregen.

Den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung liefern folgende Versuche bei Thieren:

I. Experiment.

Einem mittelgrossen grauen Kaninchen, bei dem ich um 1 Uhr 8 Min. 43 Resp. in ½ Min. zählte, spritzte ich 2,0 Grm. kohlensaures Natron in Wasser um 1 Uhr 13 Min. mittelst eines Katheters in den Magen. Das Thier zeigte hiernach keine besondere Veränderung.

2 Uhr 30 Min. werden demselben Kaninchen subcutan 0,12 Grm. Bromalhydrat in 1 Ccm. dest. Wasser am Rücken injicirt, worauf es etwas unruhig wurde.
2 - 38 - Die Pupillen verengern sich.
2 - 46 - Das Thier zwinkert mit den Augenlidern und schläft secundenlang. Resp. 72 in ½ Min.
3 - — - Die Pupillen erweitern sich wieder. Resp. 63 in ½ Min.
3 - 25 - Das Thier gleitet mit den Vorderextremitäten aus und zeigt geringere Empfindlichkeit auf Stich und Kneipen. Resp. 64 in ½ Min.

Zweiter Tag.

Das Thier ist vollkommen munter, reagirt auf Stich und Kneipen, und ich zählte um 1 Uhr 30 Min. Mittags 44 Resp. in ½ Min.
2 - 45 - - 42 - -

Dritter Tag.

Das Kaninchen frisst und ist vollkommen munter.
1 Uhr 50 Min. Resp. 43 in ½ Min.
2 - 50 - - 45 -
3 - 45 - - 43 -

Vierter Tag.

Stat. idem. 2 Uhr 45 Min. Resp. 43 in ½ Min.
3 - 10 - - 44 -

Ebenso verhielt sich das Thier am 5. und 6. Tage nach Beginn des Experimentes.

II. Experiment.

Einem mittelgrossen grauen Kaninchen werden um 1 Uhr 45 Min. 2,0 Grm. kohlensaures Natron in Wasser in den Magen gespritzt und es bleibt darnach vollkommen munter.

2 Uhr 30 Min. erhält das Thier subcutan 0,18 Grm. Bromalhydrat und wird in Folge dessen etwas unruhig.
2 - 32 - Die Pupillen verengern sich, das Kaninchen zwinkert mit den Augenlidern, schliesst dieselben secundenlang und gleitet mit den Vorderextremitäten aus.
2 - 33 - Resp. 36 in ½ Min.

2 Uhr 36 Min.	Das Thier schläft, lässt sich aber nicht umlegen, sitzt mit zusammengesunkenem Rumpfe.
2 - 40 -	Der Kopf des Kaninchens ist nach hinten in den Nacken gebeugt; die Vorderextremitäten gleiten noch mehr aus; die geröthete Nasenschleimhaut liefert ein schleimig-wässriges Secret.
2 - 45 -	Resp. 56 in ¼ Min. Auf Kneipen des Schwanzes reagirt das Thier nicht, Reflexaction ist erhalten, bei Berührung der Cornea erfolgt Liderschluss.
2 - 50 -	Resp. 84 in ¼ Min. Vollständige Anästhesie, die Hypnose ist etwas weniger ausgesprochen.
2 - 56 -	Schnarchende oberflächliche Respiration, Frequenz derselben 82 in ¼ Min. Die Hypersecretion der Nasenschleimhaut nimmt ab.
3 - 30 -	Stat. idem.

Zweiter Tag.

12 Uhr 30 Min. Mittags.	Das Thier frisst und ist nur etwas ruhiger wie sonst.
1 - 40 - -	Resp. 49 in ¼ Min.

Dritter Tag.

Das Thier gewährt dasselbe Bild, wie am vorhergehenden Tage.

Vierter Tag.

1 Uhr 20 Min. Mittags.	Das Kaninchen ist an allen Körpertheilen unempfindlich auf Stiche mit der Nadel, reagirt aber auf Kneipen des Schwanzes. Resp. 91 in ¼ Min.
2 - 45 - -	Resp. 95 in ¼ Min.

Fünfter Tag.

Das Thier ist in voriger Nacht gestorben. Beide Ventrikel des Herzens erscheinen bei der Section contrahirt; der linke ist stärker contrahirt als der rechte und vollkommen leer. Der rechte Ventrikel enthält wenig, beide Vorhöfe viel mussiges, dunkelrothes Gerinnsel. Im Magen zeigen sich, besonders im Fundus, kleine vereinzelte submucöse Ecchymosen. Der Mageninhalt reagirt sauer.

Zunächst geht aus diesen beiden Experimenten hervor, dass durch die Combination von kohlensaurem Natron mit Bromalhydrat die so deutlich ausgesprochene Aufregung, welche nach blossem Bromalhydrat aufzutreten pflegte, fast vollständig fehlte, abgesehen von einer vorübergehenden Unruhe der Thiere in Folge des localen Reizes der subcutanen Injection. Es blieb deshalb das Stadium der Aldehydwirkung (vgl. oben S. 260) aus, weil die Spaltung des Bromalhydrat in Bromoform etc. im Organismus bei genügend vorhandenem Alkali schneller vor sich gehen konnte. Das kohlensaure Natron vermochte aber nicht die primäre und secundäre Bromoformwirkung zu alteriren. Wir sahen bei beiden Kaninchen Hypnose und Anästhesie etc. in höherem oder geringerem Grade, das erste Thier erholt sich von dieser Narcose, das zweite aber stirbt an Tetanus des linken Ventrikels, wie bei der allmählichen Vergiftung.

Dass es nicht die aus dem Bromoform sich abspaltende Säure

als solche ist, welche den Tetanus des Ventrikels bewirkt, geht, wie wir bereits oben gesehen haben, schon daraus hervor, dass sie in zu minimaler Quantität vorhanden ist, und ergibt sich ferner aus dem Umstande, dass das kohlensaure Natron, welches die Beraubung des Blutes am Alkali verhinderte, die allmähliche Vergiftung nicht zu beseitigen im Stande war. Die letztere muss demgemäss aller Wahrscheinlichkeit nach als eine Bromwirkung gedeutet werden.

Der Beweis, dass sich freies Brom, worunter ich Bromide verstehe, im Organismus bildet, ist schon früher (vgl. oben S. 238) durch das Auffinden desselben in dem Urin geliefert worden; es kann die weitere Umsetzung des Bromoforms selbstverständlich sowohl im Blute wie in den Geweben stattfinden. Den directen Nachweis freien Broms im Blute bromalisirter Thiere versuchte ich in folgender Weise: Das Blut eines Kaninchens, das stundenlang vorher Bromalhydrat bekommen hatte, wurde mit einigen Tropfen Schwefelsäure in siedendem Wasser coagulirt, filtrirt und das Filtrat, zu welchem mit oder ohne Hinzufügung von Salpetersäure etwas CS_2 gesetzt war, mit Chlorwasser geschüttelt. Es entstand eine Trübung, wahrscheinlich von eiweissartigen Körpern, die sich bromirt hatten. Sehr deutliche Bromreaction erhielt ich aber, wenn ich das Blut nach Zusatz von einigen Tropfen Schwefelsäure abdampfte, den Rückstand glühte, hierauf in Aq. dest. kochte, filtrirte, das Filtrat mit HCl ansäuerte, dann einige Tropfen CS_2 zusetzte und mit Chlorwasser schüttelte.

Dieser Versuch macht zwar das Vorhandensein von freiem Brom schon im Blute wahrscheinlich, lässt aber noch den Einwand zu, dass es von in der Glühhitze zersetztem Bromalhydrat oder Bromoform herrühre. Nach den bisherigen Methoden ist es jedoch unmöglich, den Nachweis stringenter zu führen.

Das kohlensaure Natron vermochte, wie wir gesehen haben, bei seiner Combination mit Bromalhydrat nur einer „chemischen“ (wenn ich es so nennen darf) Indication zu genügen. Es verhinderte nehmlich die Aldehydwirkung des Bromalhydrat dadurch, dass es seine schnellere Spaltung bewirkte. Dem physiologischen Effect der allmählichen Vergiftung auf das Herz, dem Tetanus desselben, zugleich entgegen zu wirken, dazu bedurfte es eines Alkali, welches, wenn es allein angewandt wird, Paralyse des Herzens zur Folge hat. Beiden Indicationen mussten demgemäss die Kalisalze entsprechen. Ich combinirte deshalb kohlensaures Kali mit Bromalhydrat in folgender Weise:

Einem mittelgrossen grauen Kaninchen spritzte ich 1,5 Grm. kohlensaures Kali in Aq. in den Magen und injicirte ihm gleichzeitig 0,12 Grm. Bromalhydrat subcutan. Das Thier zeigte ausser Hypnose und Anästhesie keine drohenden Erscheinungen, auch nicht Dyspnoë, und wurde nach circa 10 Stunden vollkommen munter. Als ich demselben Thiere einige Tage später 2,5 Grm. K_2CO^3, in Wasser gelöst, in den Magen spritzte und subcutan wiederum 0,12 Grm. Bromalhydrat injicirte, starb es mit allen Erscheinungen einer Kalivergiftung; beide Ventrikel des Herzens zeigten sich bei der Section prall und mit Blut gefüllt. Ein anderes Kaninchen, dem ich 0,8 Grm. kohlensaures Kali in Wasser in den Magen spritzte und 0,12 Grm. Bromalhydrat eine halbe Stunde später subcutan injicirte, zeigte alle Symptome von Bromalhydrat, wenn es in der entsprechenden Dosis allein angewandt wurde, etwas schwächer und starb am nächsten Tage. Der Ventrikel befand sich im Tetanus.

Aenderte ich die Applicationsweise dieser beiden Mittel insoweit, dass ich einem Kaninchen 0,15 Bromalhydrat, in Aq. dest. gelöst, in den Magen spritzte und eine Stunde später 0,5 K_2CO^3 subcutan injicirte, so zeigte sich zwar auch Hypnose, vollständige Anästhesie, aber keine Dyspnoë. Das Thier zitterte nur zeitweise, blieb aber am Leben und vollkommen munter.

Diese Experimente werden demnächst von mir weiter fortgeführt werden. Aus den bereits angestellten ergibt sich, dass Kalium in einer noch zu eruirenden Quantität ein Antidot gegen die Bromwirkung abgibt, und es wird deshalb in Erwägung gezogen werden müssen, ob nicht die beiden Bestandtheile des Bromkalium sich in ihrer Wirkung auf den thierischen Organismus in der Weise compensiren, dass der in grösserer Dose vorhandene Component die Superiorität in der Wirkung behält. So allein nur scheint es erklärlich, dass Eulenburg und Guttmann den Bromkaliumtod in der Diastole [1]), Damourette und Pelvet [2]) nur ausnahmsweise in der Diastole, gewöhnlich im Zustande der Contraction des Ventrikels erfolgen sahen.

Diese von mir vorläufig nur hypothetisch hingestellte Wirkung des Bromkalium wird erst durch weitere genauere Untersuchungen, welche ich bereits begonnen habe, soweit wie möglich in's Klare gebracht werden müssen. Ebenso sollen weitere Experimente ergeben, ob und in welcher Weise der Nervus vagus durch Bromalhydrat afficirt wird, und wie sich die Verhältnisse bei künstlicher Respiration gestalten.

[1]) a. a. O. S. 6.

[2]) Schmidt'sche Jahrb. Bd. 137. S. 161 u. Bull. de Ther. LXXIII. S. 241, 289. Sept. 30. Oct. 15. 1867.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass im Verlaufe meiner Untersuchungen in der Gazette hebd. No. 43 vom vorigen Jahre eine Mittheilung von Rabuteau erschien, worin er angab, Bromal und Bromalhydrat dargestellt zu haben. Er beschreibt die Eigenschaften dieser Körper ganz wie Löwig [1]) und erwähnt, dass 5 Tropfen einer wässrigen Lösung von Bromalhydrat, die er einer Ratte subcutan injicirte, dieselbe nach wenigen Minuten in Schlaf versetzten. Eine genauere Dosirung hielt er, wie es scheint, nicht für nöthig. Man ersieht somit nicht, in welcher Quantität er es angewandt hat, und noch weit weniger vermag ich es einzusehen, wie er das so differente Bromalhydrat als ganz analog in seiner Wirkung mit dem Chloralhydrat hinstellen kann. Seit jener Mittheilung im October v. J. ist bis jetzt nichts Weiteres von ihm darüber erschienen.

Wiewohl die Erfahrungen an Thieren über die Wirkung eines Arzneimittels sich nie direct auf den Menschen übertragen lassen, so schien mir doch eine gewisse Vorsicht bei der Anwendung des Bromalhydrat bei Menschen geboten. Dazu berechtigt hielt ich mich aber es bei letzteren anzuwenden, weil es Eigenschaften besitzt, ich erinnere an die Anästhesie und allmähliche Hypnose, wodurch es dem Bromkalium hinsichtlich der sedativen Wirkung nicht blos an die Seite gestellt werden kann, sondern sogar dasselbe übertreffen muss. Bei allen Krankheiten des Nervensystems, wo diese sedative Wirkung gewünscht wird, müsste sich deshalb das Bromalhydrat therapeutisch verwerthen lassen. Ausserdem gewinnt aber seine Anwendung in der Therapie noch eine ganz besondere Bedeutung dadurch, dass möglicherweise durch dasselbe ein Aufschluss gewonnen wird über die Wirkung des Brom im Bromkalium.

Die therapeutischen Versuche begann ich bei einer seit 9 Jahren epileptischen 25jährigen Person, Anna S., die in ihrer frühesten Jugend Masern und in ihrem 13. Lebensjahre Scharlach durchgemacht hatte und nachträglich gesund gewesen war. In ihrem 15. Lebensjahre wurde sie zum ersten Male menstruirt. Die Menses waren seitdem regelmässig vierwöchentlich, aber schwach. Im 16. Lebensjahre hatte sie sich während der Regel mit kaltem Wasser die Füsse gewaschen und bekam Abends desselben Tages einen epileptischen Anfall. (Durch diese Unvorsichtigkeit allein glaubt sie ihr Leiden acquirirt zu haben, bei genauerem Examiniren erfuhr ich jedoch, dass die Mutter ihres Vaters an epileptischen Krämpfen gelitten hat.) Seitdem hat sie mit zeitweise jahrelangen Unterbrechungen zuweilen

[1]) Chemische Annal. Bd. 3. S. 315.

täglich mehrere Anfälle gehabt. Im Jahre 1869, wo mich die Pat. im Januar consultirte, brauchte sie auf meine Anordnung 6 Wochen lang Bromkalium ohne merklichen Erfolg. Seit einem halben Jahre hatte sie allwöchentlich mindestens 1 zuweilen 2 Anfälle.

Am 4. Januar d. J. Nachmittags 5 Uhr 28 Min. gab ich ihr 0,06 Gr. Bromalhydrat in Aq. dest. et Syr. Cortic. Aurant. ää 30,0, nachdem ich um 5 Uhr 8 Min. bei ihr 38 Pulse und 11 Resp. in ¼ Minute gezählt hatte; ihre Pupillen waren weit. Die Pat. hatte nach dem Einnehmen des Medicaments das Gefühl, als hätte sie etwas Pfeffer verschluckt.

5 Uhr 33 Min. Puls 38 u. Resp. 10 in ¼ Min. Das Gefühl von Brennen im Magen hat sich verloren.

5 - 38 - - 38 - 11 -

5 - 43 - - 36 - 10 - Pat. verspürt ein innerliches Frösteln.

5 - 48 - - 36 - 11 - Pupillen während der ganzen Zeit normal.

5 - 53 - - 36 - 11 - Pat. verspürt etwas säuerlichen Geschmack im Munde.

5 - 58 - - 42 - 10 -

6 - 3 - - 42 - 10 - Pulswelle kleiner.

6 - 8 - - 38 - 10 -

6 - 13 - - 40 - 10 -

6 - 18 - - 36 - 10 - Pat. wird etwas müde und schläfrig, muss häufig mit den Augenlidern zwinkern und fühlt noch etwas Frösteln.

6 - 23 - Puls 38 und Resp. 9 in ¼ Min. Der Puls ist noch etwas schwächer, Pat. versucht zu schlafen und schläft.

6 - 28 - Puls 40 und Resp. 9 in ¼ Min. Pat. wird durch mein Fühlen des Pulses erweckt.

6 - 33 - Pat. klagt über Brennen in den Augen, die Secretion scheint daselbst etwas vermehrt, Pupillen normal.

6 - 43 - Puls 36 und Resp. 10 in ¼ Min. Das Brennen in den Augen hat aufgehört, auch erscheinen dieselben nicht mehr feucht.

6 - 53 - Puls 36 und Resp. 10 in ¼ Min. Pat. gibt an, dass sie das Frösteln während der ganzen Zeit von der Magengegend nach unten ausstrahlend und besonders in den Beinen gefühlt hat.

6 - 59 - Pat. schläft ein und erwacht nach einigen Minuten, sie gibt an recht ruhig geschlafen zu haben.

7 - 7 - Puls 38 und Resp. 10 in ¼ Min.

7 - 9 - Pat. schläft ein und erwacht nach 3 Minuten.

7 - 13 - Puls 42 und Resp. 9 in ¼ Min.

7 - 23 - - 38 - - 10 - Pat. urinirt, der Harn zeigte, als ich ihn am nächsten Tage prüfte, Bromreaction.

5. Januar 1870.

9 - 15 - Morgens. Pat. hat die vorige Nacht gut geschlafen und erwachte heut ohne Uebelbefinden. Puls 38 und Resp. 10 in ¼ Min.

5 - 15 - Nachmittags. Pat. hatte heut am Tage das Gefühl, als sollte sie einen epileptischen Anfall bekommen, es ist aber ein solcher nicht eingetreten. Puls 39 und Resp. 10 in ¼ Min.

5 Uhr 22 Min. erhält sie 0,09 Grm. Bromalhydrat innerlich in der obigen Weise, verspürt wieder etwas Brennen im Halse und Magen, das jedoch bald wieder vorübergeht.

5	-	32	-	Puls 40 u. Resp.		10 in ½ Min.		
5	-	42	-	- 38	-	10	-	Pat. hat einen säuerlichen Geschmack im Munde.
6	-	15	-	- 40	-	10	-	Pupillen während der ganzen Zeit von normaler Weite.

6. Januar.

8 Uhr 56 Min. Morgens. Pat. erzählt: „Gestern Abend 7 Uhr schlief ich, als ich nach Hause kam, auf ¼ Stunde ein, wurde geweckt und war dann so „taumlig“, dass ich kaum gehen konnte. Um 8½ Uhr Abends hatte ich ein kurze Zeit anhaltendes Fröstelgefühl; um circa 9½ Uhr hatte ich das Gefühl, als sollte ich einen epileptischen Anfall bekommen, das jedoch wieder vorüberging. Um 10 Uhr schlief ich wieder ein und erwachte erst heut des Morgens 6 Uhr, während ich sonst höchstens bis 3 Uhr schlafen kann.“ Pat. hatte 38 Pulse und respirirte 10mal in ½ Min.

5 Uhr 11 Min. Abends. Puls 40 und Resp. 10 in ½ Min. Pat. fühlte sich am Tage wohl; sie erhält innerlich 0,12 Grm. Bromalhydrat und zeigt bis 6 Uhr 30 Min. wiederum keine besondere Veränderung der Puls- und Respirationsfrequenz.

7. Januar 1870.

Pat. ist gestern Abend um 7½ Uhr eingeschlafen, wie sie mir heut erzählt; eine Stunde später erwachte sie und begab sich um 10½ Uhr zu Bett. In der Nacht erwachte sie mehrmals mit Kopfschmerz; auch heut Morgen stand sie mit Kopfschmerz auf, der bis 12 Uhr Mittags anhielt, wo sie einen epileptischen Anfall bekam.

4 Uhr 44 Min. Nachmittags. Pat. hat keinen Kopfschmerz mehr, fühlt sich nur noch etwas matt. Puls 44 und Resp. 10 in ½ Min.

4 - 46 - legte ich der Pat. das Thermometer in die Achselhöhle und constatirte um 5 Uhr 4 Min. eine Temperatur von 37,1° C.

5 - 5 - erhält Pat. 0,12 Grm. Bromalhydrat innerlich.

5	-	15	-	Puls 36 u. Resp.		9 in ½ Min.		
5	-	35	-	- 36	-	9	-	es wird das Thermometer in die Achselhöhle gelegt.
5	-	50	-	- 34	-	9	-	Temp. 36,8° C.
6	-	5	-	- 36	-	9	-	Puls etwas schwächer, Pupillen normal.
6	-	20	-	- 36	-	9	-	Der Puls hat sich gehoben; Thermometer wird in die Achselhöhle gelegt.
6	-	45	-	- 36	-	9	-	Temp. 36,6° C. Pat. wird schläfrig.

8. Januar 1870.

Pat. hat in voriger Nacht gut geschlafen und befindet sich heut sehr wohl.

5 Uhr 26 Min. Nachmittags. Puls 40 und Resp. 9 in ½ Min. Temp. 37,4° C.; Pat. erhält innerlich 0,18 Grm. Bromalhydrat in Aq. dest. etc.

5	-	46	-	Puls 40 u. Resp.		10 in ½ Min.,		saurer Geschmack.
6	-	6	-	- 40	-	10	-	Thermometer wird eingelegt.
6	-	26	-	- 40	-	9	-	Temp. 37,1° C.
6	-	46	-	- 48	-	10	-	Pat. fühlt etwas „Brennen“ in den Augen.

6 Uhr 55 Min. Pat. gähnt öfter und schläft einige Minuten.
7 - 6 - Puls 42 u. Resp. 10 in ½ Min. Thermometer wird eingelegt.
7 - 26 - - 40 - 10 - Temp. 37,3° C.

9. Januar 1870.

Pat. ist gestern Abend um 10½ Uhr eingeschlafen und hat die ganze Nacht „auffallend ruhig und gut geschlafen".

9 Uhr 15 Min. Morgens. Puls 40 u. Resp. 9 in ½ Min. Thermometer wird eingelegt.
9 - 35 - Puls 40 u. Resp. 9 in ½ Min. Temp. 37,2° C. Pat. erhält 0,24 Grm. Bromalhydrat innerlich.
9 - 45 - - 40 - 10 -
10 - 15 - - 40 - 10 - Puls schwächer, Thermometer wird eingelegt.
10 - 35 - - 42 - 10 - Temp. 36,9° C.
10 - 50 - - 42 - 10 - Der Puls hat sich gehoben.
11 - 15 - - 38 - 9 -
11 - 30 - - 38 - 10 - Thermometer wird eingelegt.
11 - 50 - - 38 - 10 - Temp. 36,7° C.

10. Januar 1870.

Pat. hat in voriger Nacht gut geschlafen.

5 Uhr 35 Min. Nachmittags. Puls 40 und Resp. 10 in ½ Min.
5 - 45 - Temp. 37,5° C. Pat. erhält 0,3 Grm. Bromalhydrat in der früheren Weise innerlich.
6 - 5 - Puls 40 u. Resp. 10 in ½ Min., saurer Geschmack.
6 - 35 - - 40 - 10 -
7 - 5 - - 38 - 10 - Temp. 36,9° C.
7 - 35 - - 38 - 9 -

11. Januar 1870.

Pat. fühlte sich gestern Abend auf dem Wege nach Hause matt und schläfrig; sie schlief die ganze Nacht recht ruhig und erwachte heut Morgen 2 Stunden später, als sonst, mit gutem Appetit.

4 Uhr 57 Min. Nachmittags. Puls 50 u. Resp. 12 in ½ Min.
5 - 45 - Puls 52 und Resp. 11 in ½ Min. Temp. 37,5° C. Pat. erhält 0,5 Grm. Bromalhydrat in Aq. dest. et Syr. simpl. āā 45,0.
6 - 30 - Puls 50 u. Resp. 10 in ½ Min.
6 - 45 - - 54 - 9 - Temp. 36,8° C. Pat. klagt über Brennen im Verlauf des Oesophagus.
7 - 45 - - 42 - 9 -
8 - 3 - - 42 - 10 - Puls schwächer.
8 - 18 - - 44 - 9 - Puls hat sich gehoben. Pat. erwartet ihre Menses.

12. Januar 1870.

9 Uhr 28 Min. Morgens. Puls 50 und Respir. 9 in ½ Min.

Pat. hat in voriger Nacht gut geschlafen und erwachte heut ohne Kopfschmerz.

9 Uhr 55 Min. Puls 44 u. Resp. 9 in ½ Min. Temp. 36,8° C.
Nachmittags 5 - 15 - - 44 - 10 -

13. Januar 1870.

Pat. hat gut geschlafen.

5 Uhr 6 Min. Nachmittags. Puls 42 und Resp. 9 in ¼ Min. Temp. 36,6° C.

14. Januar 1870.

5 Uhr 18 Min. Nachmittags. Puls 44 und Resp. 9 in ¼ Min. Temp. 37,3° C.

Pat. erhält 0,75 Grm. Bromalhydrat innerlich wie früher.

5 Uhr 45 Min. Puls 46 u. Resp. 10 in ¼ Min.
6 - 40 - - 42 - 10 -

15. Januar 1870.

Pat. war gestern Abend sehr schlaff, und schlief in der Nacht etwas unruhig, heut erwachte sie mit gutem Appetit und ohne Kopfschmerz. Im Laufe des Tages hatte sie das Gefühl, als sollte sie einen epileptischen Anfall bekommen, ohne dass ein solcher eintrat.

4 Uhr 50 Min. Nachmittags. Puls 46 u. Resp. 10 in ¼ Min. Temp. 37,3° C.

16. Januar 1870.

Pat. hat ihre Menses bekommen.

4 Uhr 50 Min. Nachmittags. Puls 44 und Resp. 9 in ¼ Min.

19. Januar 1870.

Ungefähr 1 Stunde nach Aufhören der Menses bekam Pat. heut einen epileptischen Anfall.

4 Uhr 55 Min. Nachmittags. Puls 40 und Resp. 9 in ¼ Min.

Um zu erfahren, wie lange im Urin dieser Patientin Brom gefunden werden würde, wurde ihr kein Bromalhydrat für jetzt gegeben und es stellte sich heraus, dass Brom circa 3 Wochen, wie ich dies bereits bei Kaninchen constatirt hatte, auch im Harn dieser Kranken nachzuweisen war.

Am 5. Februar a. c. zählte ich bei der Pat. 5 Uhr 35 Min. Nachmittags 44 Pulse und 9 Respirationen in ¼ Minute und gab derselben um 5 Uhr 40 Min., wo das Thermometer in der Achselhöhle 37,3° C. zeigte, 1,0 Grm. Bromalhydrat in Aq. dest. et Syr. simpl. āā 45,0 innerlich.

5 Uhr 45 Min.	Puls 48	u. Resp. 7	in ¼ Min.	Das Gesicht der Pat. ist etwas geröthet.
6 - — -	- 48	- 9	-	Pupillen normal.
6 - 15 -	- 48	- 9	-	
6 - 35 -	- 56	- 10	-	Temp. 37,1° C.
7 - — -	- 48	- 10	-	
7 - 30 -	- 44	- 10	-	Pat. hat sich während der ganzen

Zeit etwas schläfrig und matt gefühlt; geringere Empfindlichkeit der Haut auf Stich etc. habe ich nicht bei ihr beobachtet.

6. Februar 1870.

Pat. schlief gestern Abend 9 Uhr unwillkürlich ein, hat in der Nacht gut geschlafen, erwachte heut ohne Kopfschmerz und fühlt sich nicht mehr matt; eine herabgesetzte Empfindlichkeit ist nicht vorhanden.

9 Uhr 15 Min. Morgens. Puls 40 und Resp. 10 in ¼ Min. Temp. 37,2° C.
5 - 15 - Nachmttg. - 40 - - 11 - Pat. fühlt sich wohl.

7. Februar 1870.

4 Uhr 45 Min. Nachmittags. Puls 40 und Resp. 11 in ¼ Min. Pat fühlte im Laufe des Tages Beängstigungen in der Präcordialgegend, der Herzictus ist stärker als sonst.

8. Februar 1870.

5 Uhr 12 Min. Nachmittags. Puls 46 und Resp. 11 in ¼ Min. Stat. idem.

9. Februar 1870.

4 Uhr 55 Min. Nachmittags. Puls 56 und Resp. 11 in ¼ Min. Pat. schlief in vergangener Nacht gut, die Beängstigungen treten schwächer und seltener auf.

10. Februar 1870.

4 Uhr 54 Min. Nachmittags. Puls 54 und Resp. 11 in ¼ Min. Guter Schlaf, Präcordialangst nicht mehr vorhanden; Pat. klagt heut über Kopfschmerz.

11. Februar 1870.

5 Uhr 15 Min. Nachmittags. Puls 48 und Resp. 11 in ¼ Min. Pat. fühlt sich wohl.

14. Februar 1870.

Pat. bekam „nach einem grossen Aerger" heut einen epileptischen Anfall.

Bei dieser Patientin waren in der Zeit vom 4. Januar bis 14. Februar, in welcher sie Bromalhydrat mit Unterbrechungen von einigen Tagen und einmal von 3 Wochen im Ganzen in einer Quantität von 3,36 Grm. verbrauchte, nur drei epileptische Anfälle aufgetreten, während sie vorher gewöhnlich deren zwei mindestens aber einen wöchentlich hatte. Ausserdem war ihr Schlaf während der Kur weniger durch aufregende Träume beunruhigt. Sie betonte hauptsächlich, dass sie nach den letzten beiden epileptischen Anfällen nur eine Stunde schwach gewesen sei, während sie sonst noch 5 bis 6 Stunden lang nach einem Anfalle sich kraftlos gefühlt habe und wegen allgemeiner Schlaffheit unthätig bleiben musste. Auch der Kopfschmerz, der eine ihrer Hauptbeschwerden früher gewesen war, sei, wie sie meint, geringer geworden.

Bei einem 11jährigen Mädchen — das bereits psychisch krank war — und einem 14jährigen Knaben, die beide an Epilepsie litten, konnte ich ebenfalls bei einer Bromalhydratbehandlung in gleichen Dosen ein Seltnerwerden der epileptischen Anfälle constatiren. Nach 0,5 Bromalhydrat in Aq. dest. et Syr. simpl. aa 45,0, erbrach die selbst von ihrer Mutter als „gefrässig" bezeichnete 11jährige Patientin eines Tages; es hatte dies wohl darin seinen Grund, dass sie kurze Zeit zuvor eine beträchtliche Quantität Hülsenfrüchte zu sich genommen.

Von der ferneren subcutanen Injection einer Bromalhydratlösung bei Menschen glaubte ich nach einem ersten gemachten Versuche abstehen zu müssen. Die Lösung des Bromalhydrat ver-

ursachte subcutan injicirt einen nicht unbedeutenden Schmerz, und eine Neutralisation auch nur durch geringe Mengen Alkali muss deshalb hier unterbleiben, weil sie eine sofortige Spaltung des Bromalhydrat in Bromoform etc. zur Folge hat.

Während ich diese Erfahrungen am Menschen gesammelt hatte, waren die Experimente an Thieren von mir angestellt worden, wo Bromalhydrat mit Natr. carbon. combinirt war, und ich versuchte nun diese Combination auch bei meinen Patienten, um die Spaltung des Bromalhydrat in Bromoform im Organismus möglichst zu erleichtern und die vielleicht sich einstellende aufregende Bromalhydratwirkung, als Aldehyd, zu verhüten. Um dem unangenehmen brennenden Gefühl, welches die innerlich genommene Bromalhydratmixtur bewirkte, zu begegnen, liess ich Pillen anfertigen, welche Bromalhydrat zu 0,05 bis 0,1 Grm. und als Constituens Succ. Liquirit. und Pulv. rad. Alth. enthielten, ausserdem aber noch, um den aromatischen Geruch derselben etwas zu verdecken, mit folio argenteo oder Gelatina obducirt waren.

Die oben erwähnte Epileptische Anna S. nahm 8 Tage hindurch täglich 1,5 Grm. Natr. bicarbon., bekam in der Zwischenzeit einen heftigen Anfall, litt viel an Kopfschmerz und hatte sehr unruhige Nächte. Sie erhielt dann am 9. Tage der wieder begonnenen Kur 0,2 Grm. Bromalhydrat in Pillen, schlief die darauf folgende Nacht sehr gut und erwachte ohne Kopfschmerz. Die gleiche Dosis bekam sie bis jetzt täglich drei Wochen lang, und zwar in der Weise, dass sie Morgens und Mittags einen halben Theelöffel eines Pulvers aus Natr. bicarb. Sacch. alb. āā 30,0 Grm. Elaeosacch. Menth. pip. 7,5 in Zuckerwasser und Abends 2 oder 4 Pillen, deren jede 0,05 oder 0,1 Bromalhydrat enthielt, nahm. Sie hat seitdem zweimal das Gefühl gehabt, als sollte sie einen epileptischen Anfall bekommen, ein solcher trat jedoch nicht ein.

Mit der weiteren Anwendung dieser Combination bei Epileptischen bin ich eben beschäftigt, so bei einem Mädchen von 8 Jahren, die seit 2 Jahren nach einem Fall auf den Kopf an epileptischen Krämpfen leidet. In den letzten Wochen hatte sie täglich 4 bis 5 Anfälle und litt viel an Kopfschmerz. Seit nunmehr 14 Tagen braucht sie täglich Morgens und Mittags einen halben Theelöffel der erwähnten Natr. bicarb.-Mischung und Abends 1 Pille von 0,05 Grm. Bromalhydrat und hat seitdem nur einen Anfall gehabt.

In gleicher Weise behandele ich auch gegenwärtig noch zwei an Tabes dorsalis leidende Männer, von denen der eine 47 Jahre alte und seit 15 Jahren kranke Patient gegen seine heftigen excentrischen Schmerzen und Schlaflosigkeit seit 1½ Jahren bis zu 0,18 Grm. Morph. acet. gebraucht hat, um einigermaassen Erleichterung zu bekommen. Er nimmt seit drei Wochen Früh und Mittag einen halben Theelöffel von dem oben angegebenen Natr. bicarb.-Pulver und Abends 1 Pille von 0,05 oder 0,1 Grm. Bromalhydrat, schläft seitdem in der Nacht und nahm nur in der ersten Woche gegen seine Schmerzen noch täglich 0,03 Grm. Morph. acet. In den letzten beiden Wochen hat er auf meine Veranlassung das Morphium vollständig ausgesetzt, schläft gut und ist zuweilen ganz frei von Schmerzen.

Der andere seit 14 Monaten an Tabes dorsalis leidende 41-jährige Mann wird von mir seit 4 Wochen ebenso mit Natr. bicarb. und Bromalhydrat behandelt und hat jetzt das Bedürfniss auch am Tage zu schlafen, was seit Beginn der Krankheit nie bei ihm der Fall war. Er gab wiederholt an, dass seine Schmerzen beträchtlich abgenommen haben. In der Nacht schläft er gut und hat nicht die unruhigen Träume wie sonst.

Aus diesen Thatsachen ist allerdings vorläufig ein maasgebendes Urtheil besonders darüber, ob oder welche Wirkung das Bromalhydrat bei Epileptischen hat, noch nicht zu gewinnen, für ein solches wird es erst weiterer Erfahrungen bedürfen. Nicht verfrüht scheint mir jedoch der Schluss, dass das Bromalhydrat in kleinen Dosen combinirt mit Natr. bicarb. auch bei Epilepsie mindestens als Sedativum verwendbar sein wird.

Inwieweit die anästhetische Wirkung des Bromalhydrat auch für den Menschen sich wird verwerthen lassen, kann erst aus der Darreichung grösserer Gaben, welche ich jetzt in Glycerin oder in Capsulis operculat. nehmen lasse, erkannt werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Dr. O. Liebreich auch öffentlich für die mir durch seinen Rath gewährte Unterstützung bei diesen Untersuchungen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Berlin, im April 1870.

XVI.

Der Fruchtsaft von Momordica elaterium in historischer, chemischer und physiologischer Hinsicht.

Von Dr. H. Köhler,
Privatdocenten der Pharmacologie und Toxicologie in Halle.

(Fortsetzung von Bd. XLIX. S. 434.)

II. Chemischer Theil.

1. Untersuchung des Fruchtsaftes von Momordica elaterium.

Die chemische Zusammensetzung des Fruchtsaftes der Eselsgurke war nur selten Gegenstand eingehender Untersuchungen [122]). Die von Paris, Braconnot, Hennell, Morries, Clamor Marquart, Golding-Bird, Zwenger und Walz ausgeführten Analysen, auf welche im Folgenden zurückzukommen sein wird, bezogen sich auf das *Elaterin selbst,* oder einen bisher noch von Niemand in reinem Zustande dargestellten hypothetischen Bitterstoff, und geben daher über die chemische Beschaffenheit des genannten Saftes gar keine, oder nur lückenhafte Auskunft.

Besonders war mir, nachdem die Vergleichung der alten und älteren, im ersten Theile angeführten Quellen, mit apodictischer Gewissheit ergeben hatte, dass weder bei den Alten, noch bei Galenus, noch bei den Arabern, ihren Nachbetern und den späteren Aerzten bis zum 17. Jahrhunderte hin, schwarzes Elaterium gebraucht wurde, der Gedanke gekommen, dass die, wie früher bemerkt, zwischen II und XXX Gran schwankenden Angaben der eben erwähnten Autoren über die höchste Elateriumdose, und die hieraus ersichtliche Verschiedenheit in der Güte der von ihnen angewandten Präparate, darin, dass der Springgurkensaft einen nach dem Zustande der Fruchtreife, oder sonstigen, vegetativen Verhältnissen schwankenden Gehalt an wirk-

122) Den Saft selbst scheinen nur Hennell und Marquardt untersucht zu haben; vergleichende Analysen desselben, nach Art der Nachstehenden haben auch sie nicht mitgetheilt.

samen Bestandtheilen haben könne. Analoge Fälle von je nach dem Vegetationszustande zur Zeit des Sammelns variirender Güte der Droguen, z. B. der fol. Digitalis, bulbi Colchici, fol. Laurocerasi [123]), sind nicht nur in ausreichender Zahl bekannt, sondern werden es auch, in dem Maasse, als auf diesen Zusammenhang zwischen der Vegetation und chemischen Beschaffenheit der Pflanzensäfte die Aufmerksamkeit der Pharmacologen gerichtet wird, jedenfalls in noch grösserer werden. Fast zur Gewissheit erhob sich meine oben ausgesprochene Vermuthung, als mir in der in mehrfacher Hinsicht vorzüglichen Abhandlung *C. Marquart's* in Bonn [124]) folgende, gewiss ungezwungen in dem nehmlichen Sinne zu deutende Beobachtung auffiel. Marquart (a. a. O. p. 10) gedenkt einer früheren Arbeit Braconnot's über das „Elaterin" und des merkwürdigen Resultates derselben, dass in B's Elaterium nur Bitterstoff, oder Weichharz [125]), aber kein krystallinisches Elaterin enthalten war, und bemerkt dazu: „sollte B. vielleicht im ähnlichen Falle, wie ich bei einer wiederholten Darstellung des Elaterins im September, gewesen sein. Pflanzen, deren Früchte mir zu obigem Versuche dienten, brachten noch im Herbste Früchte, die ebenso, wie jene, bearbeitet, durchaus kein krystall. Elaterin, sondern nur eine weiche, grüne salbenartige Masse gaben" [126]). War hiernach der Springgurkensaft (vgl. unten!) im September elaterinfrei, so war er möglicherweise im August ärmer an wirksamer Substanz, als im Juli, und musste ein aus im August gesammelten Früchten bereitetes Elaterium album selbstverständlich erst in grösseren Dosen wirksam sein, als aus Julifrüchten dargestelltes.

Ueber die letztere Frage konnten nur *vergleichende Analysen des im Juli, August und September gesammelten Springgurken-*

[123]) *Broeker:* Onderzoekingen betreffende het aqua laurocerasi; und Nuissink: ebendarüber in der N. Tijdschr. voor geneesk. Afd. II. p. 81; vgl. mein Referat in Schmidt's Jahrbb. CXXXVIII. p. 13. 1868.

[124]) Buchner's Repert. der Pharm. XLIX. 1833. p. 8.

[125]) Journ. de Chimie et de Physique LXXXIV. p. 294.

[126]) Den zum Schlusse ausgesprochenen Vorsatz, im nächsten Herbst über die in Rede stehende, „für Arzneikunde, Pflanzenphysiologie und Phytochemie nicht uninteressante Frage" Versuche anzustellen, hat weder Marquart, noch ein Anderer nach ihm ausgeführt.

saftes Aufschluss geben; und bin ich daher Herrn *Prof. De Bary* für die Bereitwilligkeit, mit welcher er mir die vorjährige Springgurkenerndte des hiesigen botanischen Gartens zu diesem Zwecke überliess, zum grössten Dank verpflichtet. Auf den im Juli gesammelten Fruchtsaft, welcher von Hennell analysirt wurde (H. fand in 100 Theilen trockenen Rückstands desselben über 40 Th. Elaterin), habe ich meine Untersuchungen nicht ausgedehnt, sondern dieselben im August begonnen. Der bei der *Analyse des Ecbaliumsaftes* einzuschlagende Weg musste sich nach der Natur der mit Ausnahme des Elaterins und des von Braconnot und Marquart (a. a. O.) erwähnten Bitterstoffes, der Hauptsache nach unbekannten Bestandtheile des Ecbalium-Saftes richten. —

A. Qualitative Analyse.

Den *Gang der qualitativen Analyse des Springgurkensaftes* ausführlich wiederzugeben, scheint mir, da er dem von den Lehrbüchern der Phytochemie vorgeschriebenen der Hauptsache nach, sowohl, was die anorganischen, als was die organischen Bestandtheile anlangt, entsprach, nicht geboten; und bemerke ich bezüglich desselben in der Kürze nur, dass durch Aufkochen des mit Essigsäure versetzten Saftes im Wasserbade mit Chlorophyll grünlich gefärbtes, und von anhaftenden Stoffen durch Extraction mit Alkohol leicht zu trennendes Albumin erhalten wurde. Durch Vereinigung des alkoholischen Auszuges des zur Trockniss gebrachten vom Eiweissgerinnsel abgelaufenen Filtrates mit dem Extracte des Coagulum, Eindampfen zur Syrupsconsistenz und Wasserzusatz wurde das mit SO_3 blutrothgefärbte, unreine Elaterin gewonnen. Aus dem im Wasserbade langsam zur Trockniss gebrachten Filtrate gingen kaum nachweisbare Spuren organischer Substanz in Aether über, daher wurde von der Herstellung eines ätherischen Extractes abgesehen. Nach Verdunstung des Aethers wurde der Rückstand mit kochendem Alkohol behandelt, welches ihm die letzten Spuren Elaterin, eine, später zu beschreibende durch alkoholische Bleizuckerlösung fällbare organische Säure und Zucker entzog. Als Alkohol nichts mehr aufnahm, wurde eine Lösung des Rückstandes in wenig Wasser bereitet, filtrirt, das Filtrat mit Bleiacetat versetzt, der

dieselbe Säure wie das unter gleichen Bedingungen im alkoholischen Auszuge entstehende Präcipitat enthaltende Niederschlag abfiltrirt, das Filtrat mit Bleizucker, welcher weinsteinsaures und citronsaures Bleioxyd niederschlug, so lange noch eine Trübung resultirte, versetzt, das davon Abgelaufene durch eingeleiteten Schwefelwasserstoff bleifrei gemacht, und im Wasserbade zur Trockniss gebracht. Im Rückstande war der schon von *Braconnot* erwähnte, unter üblem Geruch verdampfende, amorphe, harzartige Körper, eine, wie später anzugeben sein wird, davon zu trennende, in Nadeln krystallisirende Substanz (Salpeter), und bereits von Marquart (p. 14) beobachtetes, in Würfeln anschiessendes Chlorkalium enthalten. Hiernach bestand der Ecbalium-Fruchtsaft (vom Wasser abgesehen) aus folgenden *organischen Substanzen:*

1) Pflanzeneiweiss;
2) Chlorophyll;
3) Elaterin;
4) amorph., beim Erhitzen Gestank verbreitendem Weichharze, welches in Wasser und Alkohol löslich und von beigemischtem Chlorkalium und Nadeln von salpetersaurem Kali, welche *Marquart* für einen krystallisirbaren Bitterstoff gehalten zu haben scheint, schwer zu trennen ist;
5) Rohrzucker;
6) Weinsteinsäure;
7) Citronensäure (Spuren), und
8) einer durch Bleiessig fällbaren von 7) und 6) verschiedenen krystallisirb. Säure.

Zur qualitativen Ermittelung der *anorganischen feuerbeständigen Salze* wurde eine grössere Portion frischen Saftes über dem Schutzblech und bei niedriggeschrobener Lampe vorsichtig verascht und der gelöste *Aschenrückstand* in der gewöhnlichen Reihenfolge auf die Gegenwart anorganischer Basen und Säuren geprüft; es wurde gefunden:

9) Kalium (an { Chlor gebunden); / NO_6 }
10) Kalk }
11) Thonerde } (an die Pflanzensäuren 6) 7) 8) gebunden),
12) Chlorwasserstoffsäure;

13) Kohlensäure, jedenfalls von der Veraschung der organischen Säuren herrührend und

14) Salpetersäure, bereits von Braconnot erkannt.

Magnesia, Natron, Schwefelsäure und Phosphorsäure waren dagegen im Ecbaliumfruchtsafte nicht aufzufinden. Die

B. Quantitative Analyse

des frischen, ohne Auspressen des auf dem Siebe Zurückbleibenden gewonnenen Saftes wurde, nachdem die Natur der einzelnen Bestandtheile, wie angegeben, ermittelt worden war, in folgender Weise ausgeführt.

Von dem Safte wurden gleichzeitig je zwei Portionen, eine grössere, und eine kleinere abgewogen. Die kleinere diente zur Bestimmung des *spez. Gew.* und wurde dieselbe ausser dem zur Verdunstung des Wassers erst im Wasser-, dann im Luftbade, bis der zuvor leer gewogene Tiegel bei wiederholten Wägungen keine Gewichtsabnahme mehr zeigte, und vom späteren Glühen des Rückstandes behufs Ermittelung des Gehaltes an feuerbeständigen Salzen angewandt. Die erste Wägung ergab den Wasser-, die zweite den Aschengehalt, und die Differenz aus der Summe beider und der ursprünglich abgewogenen Saftmenge den Gehalt des Saftes an organischer Substanz. Nach zwei übereinstimmenden Messungen betrug das spez. Gew. des Saftes in beiden Monaten 1,023. Der Gehalt an Wasser, organ. Substanz und *anorganischen Salzen:*

a) im August resultirte aus folgenden Bestimmungen:

I. 3,0368 Grm. Saft hinterliessen
0,1080 Grm. org. Best. (ohne Asche) = 3,589 pCt. org. B.

II. 3,0368 Grm. Saft hinterliessen
0,0320 Rückstand b. Glühen . . . . = 1,053 pCt. Asche;

Summa: 4,642 pCt. Rückst.

hieraus berechnet sich in pCt.: a) pro August:

nehmlich: 3,589 pCt. organ. Substanz,
1,053 - Aschenbestandth. und
95,358 - Wasser.
100,000

b) Anfang September lieferten:

III. 3,7890 Grm. Saft beim Trocknen 0,1800 Grm.
Rückstand . . . . = 4,750 pCt.:
IV. 3,0368 Grm. Saft lieferten b. Eintrocknen und
Glühen 0,0510 Grm. . . . . = 1,603 pCt.
Aschenrückstand, und berechnet sich hieraus: b) pro Anfang September:

3,147	pCt.	organ. Substanz,
1,603	-	Aschenbestandtheile und
95,250	-	Wasser.
100,000		

c) Ende September gaben:
V. 6,9835 Grm, Saft beim Trocknen
0,3210 Grm. Rückstand . . . . . = 4,595 pCt. f. Rückst.,
VI. beim Glühen der letzteren blieben
0,1100 Grm. Asche . . . . = 1,575 pCt. Asche und
berechnet sich hieraus c) pro Ende September:

3,020	pCt.	organ. Substanz,
1,575	-	Aschenbestandtheile und
95,405	-	Wasser.
100,000		

Aus vorstehenden Bestimmungen ergibt sich, dass der Ecbaliumsaft mit dem Fortschreiten der Jahreszeit etwas ärmer an organischen, und reicher an feuerbeständigen Bestandtheilen wird. Die Schwankungen in der Grösse des Wassergehaltes des Saftes während der verschiedenen Monate sind dagegen unerheblich, ein Umstand, welcher zur Erklärung des gleichbleibenden spec. Gewichtes vielleicht ausreicht.

Die grösseren Portionen dienten

1) zur *Eiweiss-* und *Elaterinbestimmung.* Der sauerreagirende, dickflüssige, grünliche, und unter dem Mikroskope zahlreiche Kügelchen in einer ungefärbten Flüssigkeit (in welcher Wasserzusatz Myelinfigurenbildung hervorruft) wahrnehmenlassende Springgurkensaft ist einer Emulsion, in welcher ein an sich in Wasser unlöslicher Harzkörper mit Hülfe namentlich des in erheblichen Mengen darin vorhandenen Pflanzeneiweisses und Zuckers suspendirt gehalten wird, vergleichbar. Beim ruhigen Stehen sondert sich der ausgespritzte Saft in eine klare, wässrige, filtrirbare und, gemäss zwei damit angestellten Analysen 0,765 — 0,773 pCt. Eiweiss ent-

haltende obere, und eine gelatinöse, kleisterartige und den Wänden des einschliessenden Gefässes, dessen Form sie annimmt, festanhaftende untere Schicht, welche nach Abgiessen des Flüssigen ein zusammenhängendes Ganzes darstellt, und aus Eiweiss, Elaterin und einem beim Erhitzen Gestank verbreitenden, harzartigen Körper besteht.

Behufs der *Eiweissbestimmung* wird der Saft im Wasserbade unter Essigsäurezusatz gekocht, das sich abscheidende Coagulum auf einem tarirten Filter gesammelt, mit heissem, angesäuertem Wasser ausgesüsst, das Waschwasser mit dem Filtrat vereinigt, und das bei 110° C., bis es an Gewicht nicht mehr abnimmt, getrocknete Filter gewogen. Man erhält so die Menge des mit Weichharz, Elaterinspuren und Chlorophyll vereinigten Albumins. Zieht man das Gerinnsel sodann im Wasserbadtrichter mit kochendem Alkohol aus, trocknet und wägt abermals, so erfährt man die vorhandene Eiweissmenge, und die Differenz zwischen den bei der ersten und zweiten Wägung ermittelten Gewichtsmengen entspricht dem anhaftenden, zugleich mit dem Eiweiss präcipitirten Weichharz etc. Nachdem das Filtrat des ursprünglich angewandten (eiweissfreien) Saftes im Wasserbade zur Trockniss gebracht ist, wird es mit Alkohol in der Kochhitze erschöpft, dieser alkoholische Auszug mit dem oben erwähnten des Eiweissgerinnsels in einem Kölbchen vereinigt, der Alkohol soweit, dass der Rückstand Syrupsconsistenz hat, abgedunstet, und der Inhalt des Kolbens mit dem 3—4fachen Volumen Wassers geschüttelt. Hierbei löst sich mit Ausnahme des nur durch Chlorophyll (welches man mit wenig Aether auswaschen kann) verunreinigten Elaterin, Alles auf, und erübrigt nun nur noch, das sich ausscheidende Elaterin auf einem sorgfältig tarirten Filter zu sammeln, mit Aether, oder sehr verdünnter Kalilauge und darauf mit Wasser auszuwaschen, und das getrocknete Filter zu wägen; das gefundene Gewicht entspricht dem Elateringehalte der angewandten Menge Saft. Die nach dieser Methode ausgeführten Eiweiss- und Elaterinbestimmungen führten zu folgenden überraschenden Resultaten.

VII. 8,6850 Grm. des in den ersten Tagen des August gesammelten Saftes hinterliessen ein 0,220 Grm. (= 2,524 PCt.) betragendes Coagulum, welches zu 0,1590 Grm. (= 1,833 pCt.) aus Eiweiss bestand.

Aus den zum Syrup eingeengten, vereinigten alkoholischen Auszügen des Eiweissgerinnsels und zur Trockniss gebrachten Filtrates (des ursprünglichen Saftes) resultirten 0,061 Grm. (= 0,691 pCt.) durch wenig Chlorophyll grünlich gefärbtes Elaterin. Weichharz war in wägbaren Mengen in das alkoholische Extract des Coagulum nicht übergegangen.

VIII. 16,1665 Grm. des in den ersten Tagen des Septembers gesammelten Saftes gaben 0,1330 Grm. (= 0,822 pCt.) Coagulum; nach der Behandlung desselben mit Alkohol restirten 0,0810 Grm. (= 0,501 pCt.) Eiweiss, und in den Alkohol gingen 0,052 Grm. (0,321 pCt.) durch Chlorophyll grüngefärbtes und in sehr verdünnter Kalilauge ohne Rückstand lösliches Weichharz über. Ebenso war aus dem eingeengten und mit Wasser versetzten alkoholischen Extracte des zuerst vom Eiweissgerinnsel Abfiltrirten Elaterin nicht nachzuweisen.

IX. Die hiermit genau stimmende Controlanalyse ergab in 24,1195 Grm. desselben Saftes (VIII.) 0,1870 Grm. (= 0,775 pCt.) Coagulum, 0,1200 Grm. (= 0,497 pCt.) Eiweiss und 0,0670 Grm. (= 0,278 pCt.) in den Alkohol übergehendes Weichharz. Die Prüfung auf Elaterin gab gleichfalls ein negatives Resultat.

X. 20,2960 Grm. Ende September gesammelten Saftes hinterliessen 0,0920 Grm. (= 0,453 pCt.) Coagulum und 0,173 pCt. Eiweiss, während 0,281 pCt. Weichharz in den Alkohol übergingen.

XI. 17,8390 Grm. desselben Saftes lieferten 0,0790 Grm. (= 0,442 pCt.) Coagulum, 0,0345 Grm. (0,193 pCt.) Eiweiss und 0,249 pCt. in den Alkohol übergehendes Weichharz.

Eiweiss, Elaterin und Weichharz verhielten sich also während der Monate August und September ihren Mengen nach zu einander wie folgt:

Der Saft enthielt:		im August	Anfang September a.	Anfang September b.	Ende September a.	Ende September b.
Chlorophyll-haltiges	Elaterin . .	0,691 %	0 %	0 %	0 %	0 %
	Weichharz .	0	0,321	0,278	0,281	0,249
	Eiweiss . .	1,833	0,501	0,497	0,172	0,193
	in Summa:	2,542	0,822	0,775	0,453	0,442

und glaube ich durch vorstehende Analysen bewiesen zu haben, dass

1) der Ecbaliumsaft bereits im August an Elateringehalt abnimmt;

2) dass derselbe im September elaterinfrei, folglich auf Elaterium und Elaterin nicht mehr zu verarbeiten ist; und

3) dass gleichzeitig mit der des Elaterins auch die Eiweissmenge in genanntem Safte abnimmt. —

Von den hierauf bezüglichen Angaben *Marquart's*, welche mit den Ergebnissen der eben mitgetheilten Analysen auf das Genaueste übereinstimmen, ist Eingangs die Rede gewesen; dagegen glaube ich mir noch die zusätzliche Bemerkung, dass meine Erfahrungen über die mit dem Fortschreiten des Herbstes immer elaterinärmere Beschaffenheit, des ausserdem beständig eiweissärmer, also dünnflüssiger werdenden Springgurkensaftes, zu meiner Freude seit Beendigung vorstehender Analysen von einer wissenschaftlichen Autorität ersten Ranges, meinem hochverehrten Gönner und Freunde, Prof. Dragendorff in Dorpat, bestätigt gefunden worden sind, erlauben zu dürfen. Da derselbe unter Anwendung einer von der meinigen durchaus abweichenden Methode, genau zu demselben Resultate, wie ich, gelangte, so gebe ich seine unter dem 2./14. Februar 1869 mir brieflich gemachte Mittheilung wörtlich, wie folgt, wieder. „Auf Elaterin habe ich die Früchte der Momordica untersucht, welche ich in meinem Garten cultivirt habe. Dieselben waren entweder vollkommen reif, so, dass sie beim Abschneiden, oder Einlegen in das Glas ihren Inhalt ausspritzten, oder sie waren doch kurz vor der Reife. Ich habe sie (circa 400 Grm. frische Früchte) mit Weingeist von 88 pCt. 14 Tage macerirt, dann abgepresst, filtrirt und vom Filtrate den Weingeist abdestillirt. Der wässrige Rückstand wurde wieder filtrirt und dann mit Amylalkohol ausgeschüttelt. Wäre Elaterin vorhanden gewesen, so hätte sich dieses im Amylalkohole finden und nach dem Verdunsten desselben mit concentr. Schwefelsäure seine charakteristische Farbenreaction zeigen müssen. Ich habe eine solche Reaction nicht einmal andeutungsweise beobachten können. Die Einsammlung der Früchte geschah gegen den 8. September."

Nimmt sonach der Elaterinreichthum des Springgurkensaftes dem Fortschreiten der Fruchtreife umgekehrt proportional ab, so muss auch die Güte des aus dem genannten

Safte bereiteten Elaterium von dem Vegetationszustande der Frucht abhängig, d. h. Elaterium aus im Juli gesammelten Eselsgurken wirksamer, als aus Augustfrüchten dargestelltes sein. Dem aus im September geerndteten Früchten gewonnenen Elaterium kann höchstens eine unbedeutende, mit ihrem Gehalte an pflanzensauren Alkalien zusammenhängende, abführende Kraft innewohnen. Hiernach glaube ich, dass die eben ausgeführten Thatsachen zur Erklärung der bald grösseren, bald kleineren, von den verschiedenen Autoren vorgeschriebenen Elateriumdosen, welche sich selbstredend nach der Güte der Drogue richten mussten, hinreichend sein dürften. Trotzdem nehmlich, dass diese Dosen, wie wir im historischen Theile berichteten, zwischen II und XXX Grm. schwankten, liegt ein Grund zu der Annahme, die kleinen Dosen bezögen sich auf weisses, und die grossen auf schwarzes Elaterium, umsoweniger vor, als die Alten — man müsste denn den über Feuer zur Trockniss gebrachten, aus der gesammten grünen Ecbalium-Pflanze ausgepressten Saft (fälschlich) mit diesem Namen (El. nigrum) belegen wollen — auschliesslich die dem *Dioscorides* entlehnte Elateriumdarstellung aus völlig reifen (Dioscorides, Mesue, *Fuchs* etc.) oder noch unreifen Springgurken *(Serapion)* [127]) kannten. Wandten sie Elaterium aus im Juli ausgepresstem Fruchtsafte an, so waren kleine, wandten sie ein Anfang August aus dem Safte bereitetes Präparat an, so waren grössere, wandten sie Ende August dargestelltes Elaterium an, so waren — des verschwindend kleinen Elateringehaltes wegen, sehr grosse Dosen des gesammten Mittels erforderlich *).

2) Die vergleichende Bestimmung des Säuregehaltes des Springgurkensaftes während der mehrfach bezeichneten Monate darf, der Eiweiss- und Elaterinbestimmung gegenüber, zwar nur ein mehr untergeordnetes Interesse beanspruchen, bietet jedoch, wie sogleich ersichtlich sein wird, ebenfalls den einen oder anderen interessanten Gesichtspunkt dar. Dass sowohl durch Bleizucker-

---

[127]) *Serapionis* liber de simplic. medicina; de simplicibus ex plantis; Cap. 2 in primo CCIV: Kefe alliemar etc. p. 126[a].

*) Irrthümlich ist bei alledem die Angabe von Berzelius (Chem. Bd. III. p. 876 üb. v. Wöhler), welcher wahrscheinlich dgl. Elaterium vor sich hatte, dass dasselbe nichts weiter, als Stärke sei; Amylum ist überhaupt nicht darin enthalten.

lösung, als durch Bleiessig (und nicht durch neutrales Bleiacetat) fällbare, an Kalk und Thonerde gebundene organische Säuren im Momordicasafte enthalten sind, wurde bereits früher erwähnt. Die Isolirung und quant. Bestimmung dieser Säuren fand in folgender Weise statt. Das von der Eiweiss- und Elaterinbestimmung restirende Filtrat wurde kurze Zeit zur Vertreibung des Alkohols im Wasserbade gekocht, und vorsichtig mit concentrirter Bleizuckerlösung ausgefällt, der Niederschlag abfiltrirt, mit Wasser ausgesüsst, noch feucht in Alkohol, worin die betreffende Säure sehr leicht löslich ist, suspendirt, das Blei durch Schwefelwasserstoff ausgefällt, das Schwefelblei auf ein Filter und das alkoholische Filtrat in ein zuvor tarirtes dünnwandiges Schälchen aus Glas gebracht, der zum Aussüssen des Schwefelbleies benutzte heisse Alkohol damit vereinigt, der Alkohol der im Schälchen enthaltenen Säurelösung im Wasserbade abgedampft und der später im Luftbade getrocknete Rückstand gewogen.

Das vom Bleiacetatniederschlage Abgelaufene wurde sodann mit Bleiessig ausgefällt und das ausgesüsste und in Wasser suspendirte Präcipitat, wie beim Bleizuckerniederschlage ausgeführt wurde, weiter behandelt. Der Rückstand im Schälchen entsprach der Menge der im Eselsgurkensafte enthaltenen freien organischen Säuren. Eine Trennung dieser Säuren behufs quantitativer Bestimmung wurde, weil sie mir nicht wichtig genug erschien, unterlassen. —

Nach der angegebenen Methode wurde gefunden:

XII. 26,3951 Grm. Saft lieferten bei Zersetzung des Bleizuckerniederschlages 0,0380 Grm. Säure = 0,143 pCt.

XIII. Derselbe im August gesammelte Saft hinterliess nach Behandlung des Bleiessigniederschlages in angegebener Weise 0,0840 Grm. (= 0,318 pCt.) freier Säure.

XIV. 24,1195 Grm. Anfang September gesammelten Saftes lieferten 0,0660 Grm. = 0,273 pCt. durch neutrales Bleiacetat fällbarer Säure; durch Bleiessig wurde im Filtrate ein Niederschlag nicht erzeugt. Weinstein- und Citronensäure waren allein noch vorhanden.

XV. 20,2960 Grm. Ende September gesammelten Saftes

gaben 0,0430 Grm. (= 237 pCt.) Rückstand vom zersetzten Bleizuckerniederschlage. Wie bei XIV. erfolgte im Filtrate durch Bleiessig keine Fällung; Weinstein- und Citronensäure waren also auch Ende September im Safte ausschliesslich vorhanden. Die Resultate der Bestimmungen XII.—XV. lassen sich übersichtlich wie folgt zusammenstellen; der Springgurkensaft enthielt (in pCt.):

Säure.	I. August.	II. Anfang September.	III. Ende September.
durch Bleizucker fällbar . .	0,143 §.	0,273 §.	0,237 §.
durch Bleiessig	0,318	0	0

und ergibt sich aus dem Mitgetheilten gleichzeitig die nicht vorauszusehende Thatsache, dass die durch Bleiessig fällbare Säure zu der nämlichen Zeit, wie das Elaterin, aus dem Momordica-Fruchtsafte verschwindet, während die Menge der oben genannten, durch Bleizucker fällbaren organischen Säure im September ungefähr um das Doppelte zunimmt. Es erübrigt

3) der Bestimmung des *durch Bleisalze unfällbaren* elaterin- und eiweissfreien *Rückstandes* mit einigen Worten zu gedenken. Das bleifreigemachte Filtrat von den Bleiniederschlägen wurde zur Trockniss gebracht und durch Auskochen mit 80 pCt. Alkohol in einen in Alkohol löslichen (aus Zucker, Chlorkalium und Weichharze bestehenden) und einen in Alkohol unlösbaren (Thonerde, Kalk und die mehrfach erwähnten, aus KO, NO_5 bestehenden Nadeln enthaltenden) Theil zerlegt. Die Menge dieses Rückstandes, namentlich des Zucker- und Weichharzgehaltes, nahm, wie aus Nachstehendem hervorgehen wird, während des Fortschreitens der Jahreszeit beständig zu und verhielt sich während der einzelnen in Rede stehenden Monate folgendermaassen.

XVI. 8,6850 Grm. Augustsaft gaben, in der beschriebenen Weise behandelt, 0,1170 Grm. in Alkohol löslichen (= 1,347 pCt.), und 0,0230 Grm. in Alkohol unlöslichen Rückstand (= 0,264 pCt.).

XVII. 16,1665 Grm. Anfang September gesammelten Saftes gaben 0,5749 Grm. Rückstand (= 3,550 pCt.) in Summa; in Alkohol ungelöst blieben: 0,0670 Grm. = (0,414 pCt.) zurück; löslich also 3,136 pCt.

XVIII. Uebereinstimmend hiermit lieferten 24,1195 Grm. des zu derselben Zeit gesammelten Saftes 0,8310 Grm. (= 3,445 pCt.) Rückstand in Summa. In Alkohol unlöslich blieben hiervon zurück 0,0550 Grm. (= 0,228 pCt.) und betrug der in Alkohol lösliche Antheil sonach 0,7760 Grm. (= 3,217 pCt.).

XIX. 20,2960 Grm. Ende September gesammelten Saftes hinterliessen in Summa 0,7780 Grm. des bezeichneten Rückstandes (= 3,832 pCt.), wovon 0,07217 Grm. (also 0,355 pCt.) in Alkohol unlöslich und 0,7059 Grm. = (3,477 pCt.) in Alkohol löslich waren.

XX. Die Controlanalyse desselben Saftes lieferte das befriedigende Resultat, dass 17,8390 Grm. genannten Saftes 0,7080 Grm. = 3,873 pCt.) Rückstand in Summa gaben. Die gefundenen Werthe für den genannten Rückstand verhielten sich hiernach zu einander wie folgt:

Rückstand:	im August.	Anfang September.	Anfang September.	Ende September.	Ende September.
in Alkohol löslich . .	1,347 %.	3,136 %.	3,217 %.	3,477 %.	3,873 %.
in Alkohol unlöslich	0,264	0,414	0,228	0,355	Rückst. i. Summa.
in Summa:	1,611	3,550	3,445	3,832	3,873

Schliesslich recapitulire ich die im Vorstehenden berichteten vergleichenden Analysen des Momordica-Fruchtsaftes im August und September nochmals in folgender Tabelle:

	I. August.	II. Anfang September.	II. Anfang September.	III. Ende September.	III. Ende September.
Spec. Gewicht	1,023	1,023			
Rückstand b. Trocknen b. Glühen: organische Substanz.	3,589 %.	3,147 %.		3,020 %.	
Aschen-Bestandtheile.	1,053	1,603		1,575	
Summa	4,642	4,750		4,595	
		a.	b.	a.	b.
Eiweiss	1,833	0,501 %.	0,497 %.	0,172 %.	0,193 %.
Chlorophyll. Elaterin	0,691	vac.	vac.	vac.	vac.
Chlorophyll. Weichharz . . .	vac.	0,321	0,278	0,281	0,249
Säure durch Bleizucker . . .	0,143	0,273		0,237	
Säure durch Bleiessig fällbar .	0,318	vac.	vac.	vac.	vac.
Rückstand löslich: Zucker; KCl; Weichharz-B.	1,347	3,136	3,217	3,477	3873
unlöslich: in Alkohol: Thonerde; KO,NO_5; CaO,CO_2.	0,264	0,414	0,228	0,355	
Gefunden (Summa):	4,396	4,645		4,522	

Die Differenz (Verlust) zwischen den Summen der bei der Wasser- und Rückstandsbestimmung, und der bei der Bestimmung der einzelnen Substanzen gefundenen Werthe (vgl. „quant. Analyse) betrug bei:

I. 0,046 pCt.; bei II. 0,105 pCt. und III. 0,073 pCt. (in Summa).

2. Untersuchungen über Elaterin.

Das Elaterin (C_{40} H_{28} O_{10}) repräsentirt das wirksame Princip des Eselsgurkensaftes, und nimmt sonach unsere Aufmerksamkeit unter den im Vorigen aufgezählten Bestandtheilen desselben vor allen in Anspruch *). Elaterium album enthält, je nach der Fruchtreife der poma cucum. asin., 15—26 pCt. Morries [128]), 40 pCt. Hennel, oder 50 pCt. (Walz [129]) Elaterin. Ausser den im Vorigen (Braconnot, *Cl. Marquart*) und soeben citirten Autoren, haben Paris [130]), Golding-Bird [131]) und Zwenger über Darstellungsweise und Eigenschaften des Elaterins Mittheilungen gemacht [132]). Letztere gehen indess in mehreren Punkten nicht unwesentlich auseinander und mag daher eine abermalige, etwas eingehendere chemische Untersuchung des Elaterins, deren Resultate in nachstehender Beschreibung dieses interessanten Körpers niedergelegt sind, vielleicht nicht ungerechtfertigt erscheinen.

I. Physikalische Eigenschaften.

Das Elaterin stellt rhombische, farblose, bei 200° C. schmelzende und unter Entwickelung weisser, stechendriechender Dämpfe mit russender Flamme verbrennende Nadeln dar. Dieselben schmecken auf die Zunge gebracht bitter und scharf; dass dieser Geschmack erst nach der Auflösung derselben in Weingeist aufträte, wie Marquart behauptet, kann ich nicht bestätigen.

*) Das in dem Ecbaliumsafte enthaltene Weichharz dürfte ebenso wie die demselben eigenthümliche, durch Bleiacetat fällbare Säure ein so rein pharmakognostisches Interesse haben, dass ich mir ihre Beschreibung für den mehr pharmacent. Leserkreis des Neuen Jahrb. für Pharm. vorbehalte.

128) Morries: Buchner's Repertorium XXXIX. p. 134. 1831.

129) Walz: Neues Jahrb. für Pharm. XI. 21 u. 178.

130) Paris, Philosoph. Magaz. 1820 May; Buchner's Rep. XIII. p. 271. 1822.

131) *Golding Bird*: ebenda LXXIII. p. 222. 1841.

132) Zwenger: Annalen der Chemie u. Pharm. XLIII. p. 359.

II. Löslichkeitsverhältnisse.

In Wasser und Glycerin ist Elaterin unauflöslich; in kaltem Alkohol löst es sich besser (0,06 Grm. in 7,5 Grm Golding-Bird), leicht in siedendem, schwieriger in Aether und Terpenthinöl. Von Benzin wird es schwierig, von Schwefelkohlenstoff, Amylalkohol und Chloroform dagegen leicht aufgenommen. Sein Verhalten zu Petroleumäther wird sogleich besprochen werden.

Versuche darüber, wie sich Elaterin in alkalischer oder saurer Lösung beim Ausschütteln mit den zur forensischen Nachweisung giftiger Alkaloide und Glukoside etc. benutzten Menstruen verhält, sind von früheren Beobachtern nicht angestellt worden, und gibt nur *Dragendorff* (in der pharm. Zeitschrift für Russland 1867. Heft X. p. 3) an, dass man Elaterin, ebenso wie Cubebin und Piperin, welches letztere Marquart fälschlich auch in chemischer Hinsicht [133]) dem (N-freien) Elaterin an die Seite stellen wollte, aus saurer Lösung in Petroleumäther überführen und dadurch von den übrigen Alkaloiden und giftigen Pflanzenstoffen trennen kann. Das Elaterin zeigt dieses Verhalten in der That.

Elaterin geht über:

a) aus alkalischer Lösung:		b) aus saurer Lösung:	
in Aether	leicht;	in Aether	leicht;
in Amylalkohol	leicht;	in Amylalkohol	leicht;
in Schwefelkohlenstoff	leicht;	in Schwefelkohlenstoff	leicht;
in Chloroform theilweise;		in Chloroform theilweise;	
in Benzin sehr schwer;		in Benzin gar nicht;	
in Petroleumäther gar nicht.		in Petroleumäther leicht.	

Aus der alkoholischen Lösung wird Elaterin durch Wasserzusatz in krystallinischer Form ausgeschieden. Paris a. a. O. hat darauf die Darstellung eines unreinen Elaterins gegründet. Wie Wasser verhalten sich wässrige Salzlösungen. Auch heisses Olivenöl nimmt Elaterin in der Siedehitze in Lösung. Die Lösungen mit sämmtlichen im Vorstehenden erwähnten Menstruen reagiren auf Pflanzenpapiere nicht. Elaterin ist eine chemisch indifferente, stickstofffreie, organische Verbindung.

133) Weil sich beim Erhitzen des Elaterins angeblich ammoniakalische Dämpfe entwickeln sollen (nach Paris dagegen ein aromat. Geruch!); diese Angabe genügt M. ohne Weiteres, einen N-Gehalt im Elaterin anzunehmen.

III. Verhalten zu Säuren und Säuregemischen.

1) Setzt man kryst. Elaterin conc. Schwefelsäure zu, so tritt eine blutrothe Farbenreaction ein, welche beim Kochen einen Stich in's Himbeerrothe bekommt. Bei Wasserzusatz oder längerem Stehen fällt ein brauner Körper (nach *Zwenger* Elaterin (?)) aus; ein Geruch nach Buttersäure oder Rautenöl, wie beim Convolvulin und Jalapin unter gleichen Verhältnissen, tritt beim Elaterin nicht auf.

2) Zusatz sauren chromsauren Kali's zur Schwefelsäure bewirkt keine Farbenreaction (Unterschied von Strychnin und Pikrotoxin);

3) Setzt man zu der Mischung Salpetersäure, so entfärbt sie sich sofort unter Ausscheidung grauvioletter Flocken, kocht man, so lösen auch diese sich zu einer farblosen Flüssigkeit auf.

4) Auch in der Schwefel- und Salpetersäure-Mischung ruft Bichromat keine Farbenreaction hervor.

5) In Salpetersäure löst sich Elaterin in der Kälte langsam, in der Hitze dagegen schnell auf; das Elaterin wird dabei zu einem gelben, gleichfalls in Wasser unlöslichen Körper zersetzt. Ob derselbe, wie *Morries* will, die Eigenschaften eines Gummi's besitzt, habe ich nicht untersucht. Jedenfalls ist jedoch *Zwenger's* Angabe, wonach aus der salpetersauren Lösung wieder Elaterin erhalten werden soll, darum unrichtig, weil sich der Rückstand von der Salpetersäurebehandlung durch Schwefelsäure nicht mehr blutroth färbt. (Convolvulin ebenso behandelt gibt eine violette Farbenreaction, durch welche es sich vom Jalapin ebenso, wie vom Elaterin unterscheidet.

6) In conc. Chlorwasserstoffsäure löst sich Elaterin in der Kochhitze ohne Farbenänderung leicht, und ein weisser, nach dem Auskochen mit Wasser, worin er unlöslich ist, nicht mehr sauer reagirender, sondern chemisch indifferenter Rückstand bleibt übrig. Setzt man jetzt concentrirte Schwefelsäure zu, so färbt sich der bezeichnete Körper amaranthroth nach Art des (nicht mit HCl behandelten) Convolvulins und Jalapins.

7) Phosphorsäure gibt beim vorsichtigen Eindampfen mit Elaterin einen schmutzig violetten, zur Erkennung nicht zu gebrauchenden Rückstand.

8) Auch wenn Phosphorsäure und Bichromat angewandt werden, ist eine Farbenreaction nicht zu erzielen.

9) In mässig concentrirter Essigsäure ist Elaterin, namentlich beim Erwärmen, gut löslich.

IV. Verhalten zu Alkalien.

10) In Lösungen der kaustischen Alkalien und concentrirten Ammoniakflüssigkeit ist Elaterin gleichfalls löslich; stark verdünnte Lösungen derselben greifen es dagegen nicht an, ein Verhalten, welches, wie früher berichtet wurde, zur Trennung desselben vom Chlorophyll und Weichharze benutzt werden kann.

11) Setzt man zur alkalischen Elaterinlösung eine Säure, so wird das Elaterin unverändert präcipitirt.

12) Kohlensaure und zweifach kohlensaure Alkalien lösen E. nicht.

V. Verhalten zu Reagentien.

a) Die Lösung des Elaterins in Essigsäure wird durch

Tannin,
Pikrinsäure,
Kaliumeisencyanür,
Kaliumeisencyanid,
Blei-, Kupfer-, Zink-, Zinn-, Nickel-, Silber-, Quecksilbersalze, Gold- und Platinchlorid.

} nicht gefällt.

Lange Zeit mit Palladiumchlorür gekocht, bewirkt es Abscheidung schwarzen Palladiumoxydhydrates (wie Pikrotoxin).

Die Gruppenreagentien der Alkaloide: Jod-Jodkaliumlösung, Kaliumwismuthjodid, Phosphormolybdänsäure, Kaliumcadmiumjodid, Kaliumquecksilberjodid, bewirken in der chlorwasserstoffsauren Elaterinlösung keine Fällung.

Eine Methode, das Elaterin aus dem Ecbaliumsafte durch ein Metallsalz auszufällen und die entstandene Metallverbindung behufs Reindarstellung desselben zu zersetzen, wird nach dem eben Berichteten wohl nicht ausführbar sein.

b) Die alkoholische Elaterinlösung wird durch kein einziges in Alkohol lösliches Salz der eben aufgeführten Metalle präcipitirt. Auch der alkoholische Auszug der Ecbaliumfrüchte, oder des Elater. alb. wird also in der eben erörterten Weise (mit Benutzung von Metallsalzen, oder Tannin, Alaun etc.) auf Elaterin nicht verarbeitet werden können.

c) Reactionen, an welchen die Gegenwart von Alkaloiden, Glukosiden oder giftigen Pflanzenstoffen erkannt wird, gaben, auf das Elaterin angewandt, constant ein *negatives Resultat;* unter den wichtigeren nenne ich nur:

13) Zusatz von Kupfervitriol und Kalilauge (und Kochen) liefert bei Vorhandensein von Elaterin keine Ausscheidung von Kupferoxydul.

14) Die Auflösung des Elaterins in Kalilauge wird durch Chlorammoniumsolution nicht getrübt.

15) Die chlorwasserstoffsaure Elaterinlösung wird durch Alkalicarbonat nicht, wohl aber durch Bicarbonat gefällt.

16) Wird die Lösung des Elaterins in Chlorwasserstoffsäure mit Kalihydrat, Argentum nitric. und Ammoniak versetzt, so gerinnt sie nicht, (Unterschied vom Solanin).

17) Zusatz neutraler Eisenchloridlösung zur Elaterinsolution hat keine Blaufärbung zur Folge (Unterschied von Morphin);

18) Mit jodsaurem Kali und Chloroform behandelt, ruft Elaterin keine Violettfärbung des Chloroforms durch ausgeschiedenes Jod hervor (Unterschied vom Morphin);

19) Mit Bichromat und Schwefelsäure vorsichtig erhitzt, entwickelt Elaterin keinen an den der Spiraea erinnernden Geruch; (Unterschied vom Atropin).

20) Die Reactionen auf Chinin mit Gmelinschem Salz, Chlorkalk und Ammoniak etc., gelingen mit Elaterin nicht.

21) Mit Schwefelsäure und Bromwasser befeuchtet, gibt Elaterin zur Entstehung keiner Farbenreaction Anlass (Unterschied vom Digitalin).

22) Mit Kalisalpeter, Natronlauge und Schwefelsäure in der von Langley angegebenen Weise behandelt, erfolgt beim Elaterin keine ziegelrothe Färbung (Unterschied vom Pikrotoxin).

Schlusssatz.

Zur Erkennung des Elaterins können nach dem Angegebenen nur folgende Kriterien:

a) Unlöslichkeit desselben in Wasser;
b) Uebergang aus saurer Lösung in Petrol.-Aether;
c) Entstehung einer nach 12stündigem Stehen verschwindenden Blutrothfärbung bei Zusatz von Schwefelsäure (*Morries*).

d) die amaranthrothe Färbung des Rückstandes von der Behandlung mit Chlorwasserstoffsäure bei Zufügung von Schwefelsäure (*Verfass.*), und

e) die Nichtfällbarkeit durch Tannin und Metallsalze irgend welcher Art (namentlich Silbersalpeter, salpet. Quecksilberoxydul u. Alaun)

dienen.

VI. Darstellungsweise und Methode des Elaterinnachweises in foro.

Die Darstellungsweise des Elaterins sowohl aus dem frischausgedrückten Safte, als aus dem Elaterium, ist am schnellsten nach der ältesten Vorschrift von *Morries:* Ausziehen des eingetrockneten Springgurkensaftes oder Elaterium mit kochendem Alkohol, Filtriren des Extractes im heissen Wasserbadtrichter in einen Kolben, Abdestilliren von circa $\frac{4}{5}$ des Alkohols im Wasserbade, Vermischen des zur Syrupsconsistenz gebrachten Rückstandes mit dem 3—4fachen Volumen Wasser, Sammeln des sich Abscheidenden auf einem Filter, Trocknen des Letzteren nach dem Aussüssen mit Wasser und sehr verdünnter Kalilauge, welche das Chlorophyll fortnimmt, und Umkrystallisiren des Rückstandes aus Amylalkohol, welchem ich den Petroleumäther vorziehe, ausführbar. Ausfällen des Saftes, oder Elateriumauszuges mit Bleilösungen, wie Walz will, ist, da die hierbei an Bleioxyd gebundenen und präcipitirten organischen Säuren, meinen Untersuchungen nach, in Wasser ebenso leicht, wie das bitterschmeckende Weichharz, auflöslich sind, überflüssig. Das mehrmalige Filtriren und Einleiten von Schwefelwasserstoff, um das überflüssige Blei fortzuschaffen, verlangsamt den Prozess der Darstellung unnöthigerweise.

Nicht so einfach, wenn man von demjenigen im Harn absieht, ist der von früheren Autoren meines Wissens bisher vergeblich unternommene Elaterinnachweis in Leichencontentis, Erbrochenem, Magen- und Darminhalte, und der Galle. Sehr leicht gelingt

1) der Elaterinnachweis im Harn; der mit wenigen Tropfen Chlorwasserstoffsäure versetzte Harn wird im Wasserbade zur Syrupsconsistenz gebracht und im verschliessbaren Scheidetrichter mit Petroleumäther geschüttelt. In letzteren geht hierbei alles Elaterin über, und bleibt beim Verdunsten des P.-Aether in

krystallinischer Form zurück. Kein einziges Alkaloid, mit Ausnahme des Piperins, verhält sich ebenso. Durch das Verhalten zu concentrirter Schwefelsäure, den möglichen oder unmöglichen Nachweis von Stickstoff in dem resultirendem Rückstande, und das Gefälltwerden, oder Nichtgefälltwerden durch die früher genannten Gruppenreagentien der Alkaloide (welche Elaterin nicht angreifen), werden Elaterin und Piperin indess leicht von einander zu unterscheiden sein. Bei drei Kaninchen und einem Hunde (No. 10) wurde das subcutan injicirte und das per os eingebrachte Elaterin nach der angegebenen Methode im Harn sicher nachgewiesen.

2) Der Elaterinnachweis in Erbrochenem, Magen- oder Darminhalte gelingt folgendermaassen. Die im Wasserbade zur Trockniss eingedampften Untersuchungsobjecte werden mit siedendem Alkohol erschöpft, das heisse alkoholische Extract durch den Wasserbadtrichter in ein Becherglas filtrirt, im Wasserbade zur Syrupsconsistenz eingedampft und mit dem vierfachen Volumen Wasser in der Siedehitze behandelt. Hierbei bleiben Fette und Elaterin ungelöst zurück. Der bei 110° C. getrocknete Rückstand wird mit Petroleumäther behandelt, der Auszug in eine Schale filtrirt und das Filtrat zur Trockniss gebracht. Jetzt wird mässig mit Wasser verdünnte Salzsäure, welche das Fett zurücklässt, und das Elaterin aufnimmt, dazu gegeben, die heiss bereitete salzsaure Elaterinlösung in ein Kölbchen filtrirt und nach dem Erkalten derselben ein angemessenes Volumen Petroleumäther zugegeben. Beim Schütteln geht sämmtliches Elaterin in den Petroleumäther, welcher dasselbe beim Verdunsten krystallinisch zurücklässt, über, und kann auf die beim Harn angegebene Weise von dem einzigen in Frage kommenden Alkaloid (Piperin) unterschieden werden. Im Erbrochenen des mit Wurstschwarten gefütterten Versuchshundes No. 10 (vgl. d. III. Theil) habe ich das Elaterin nach dieser Methode leicht und sicher nachgewiesen.

3) Der Elaterinnachweis in der Galle ist nichts weiter, als eine Modification der eben angegebenen Methode. Die Galle wird im Wasserbade zur Trockniss gebracht und in der Siedehitze mit Petroleumäther ausgezogen. Beim Verdunsten des Petroleumäthers bleibt ein durchaus krystallinischer Rückstand, welcher, um das Cholesterin zurückzulassen, mit kaltem, absolutem Alkohol behandelt wird, übrig. Das alkoholische Filtrat wird im Wasserbade

bis zur Syrupsconsistenz eingeengt und mit dem vierfachen Volumen siedenden Wassers behandelt. Löst sich hierbei Alles klar auf, so ist Elaterin in die Galle jedenfalls nicht übergegangen; bleibt ein Rückstand, so wird derselbe in verdünnter Chlorwasserstoffsäure aufgenommen und mit Petroleumäther geschüttelt. Der Rückstand vom verdunsteten Petroleumäther wird, wie unter 1) und 2) ausgeführt worden ist, auf Elaterin geprüft. In der Galle des Hundes No. 10 war Elaterin nicht enthalten.

(Schluss folgt.)

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Krankenhause zu Orenburg in Russland.

Von Dr. Burzew.

In der Zeit vom 1. Mai 1868 bis zum 1. Mai 1869 habe ich im Militairhospital zu Orenburg 83 pathologisch-anatomische Sectionen gemacht. Da die Pathologie dieser ziemlich entfernten Gegend Russlands manche Besonderheiten an sich trägt, so halte ich es nicht für überflüssig, einen kurzen Umriss der in diesem Jahre zu meiner Beobachtung gekommenen Krankheiten zu entwerfen.

Unter den häufigsten Erkrankungen in Orenburg fallen die der Lungen auf. An den 83 Leichen beobachtete ich die Affection der Lungen 62mal, und zwar in 13 Fällen die croupöse, in 33 die käsige Form der Lungenentzündung, welche letztere aus der gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonie sich entwickelte. Die käsige Hepatisation stellte sich meistens in Heerden von verschiedener Grösse dar. Durch eine genaue mikroskopische Untersuchung aller Fälle, wo die Affection des Lungengewebes in Form der kleinen Heerde oder Knötchen sich zeigte, suchte ich mich davon zu unterrichten, wie oft überhaupt wahre Tuberkel der Lungen in Orenburg vorkommen. Mikroskopisch konnte ich die Entwickelung ächter Tuberkel nur in 2 Fällen nachweisen, in allen übrigen war die Knötchenbildung und partielle Undurchgängigkeit des Gewebes durch vesiculäre oder kleinlobuläre Hepatisation der Lungen bedingt.

Unter den übrigen Lungenerkrankungen kamen einige Fälle von interstitieller Pneumonie, 3mal starkes Emphysem, 2mal medulläres Carcinom und 1mal eine seltene Form der Cystenbildung vor. Das Carcinom zeichnete sich 1mal dadurch

aus, dass es sich im Lungengewebe neben starker Entwickelung der primären Carcinose am Peritonäum, besonders am Mesenterium und Diaphragma zeigte. Bemerkenswerth war dabei, dass das Gewebe des Carcinoms, wie die mikroskopische Untersuchung nachwies, in den Knoten des Mesenteriums den Charakter des Melanocarcinoms annahm, in denen des Diaphragma's eine deutliche Verkalkung sowohl des Stroma's als auch der Zellen darstellte. In anderen Stellen verhielten sich die Knoten wie gewöhnlicher Medullarkrebs, stellenweise mit fettiger oder schleimiger Degeneration. Der Fall betraf einen 49jährigen Mann.

Von besonderem Interesse war die erwähnte Cystenbildung. Im unteren Lappen der rechten Lunge eines 58jährigen Mannes fand ich eine Geschwulst, von der Grösse einer Apfelsine. Das umgebende Gewebe der Lunge war vollkommen durchgängig, fast ohne alle Veränderungen. Die Geschwulst hatte eine 7 Linien dicke, sehr feste Kapsel, deren innere Oberfläche mehrere flache Vertiefungen zeigte und deshalb uneben und höckerig erschien. Die Höhle war gefüllt mit einer schleimigen, halbdurchsichtigen, ziemlich dicken Flüssigkeit, welcher einige kleine Kalkconcremente beigemischt waren. Unter dem Mikroskop zeigte die Kapsel eine fibrilläre Beschaffenheit und war stellenweise mit feinkörnigen Kalkablagerungen durchsetzt; die gallertige Masse erschien durchsichtig, homogen und gab deutliche Schleimreaction; an einigen Präparaten dieses Inhalts liess sich eine feinkörnige, fettige Masse mit einer Unzahl von Cholestearinkrystallen wahrnehmen. Das umgebende Lungengewebe erschien auch mikroskopisch normal; die feinen Bronchien endigten vor der Wand der Kapsel als blinde und zwar deutlich erweiterte Kanäle. Aus dem allgemeinen Aussehen des beschriebenen Sackes könnte man vermuthen, dass es sich hier um eine Retentionscyste handle, die aus einer ursprünglichen Bronchiectasie entstanden war [1]).

Nächst den Lungenerkrankungen wurden als die häufigsten die der Milz beobachtet. In 58 Fällen war die Milz offenbar verändert. Meistens — 52mal zeigte sich das Organ ziemlich vergrössert, was theils durch Hypertrophie der Malpighischen Körper, theils durch Hyperämie bedingt wurde. In 5 Fällen von Vergrösserung liess sich amyloide Degeneration nachweisen, und zwar gewöhnlich in der bekannten Sagoform, nicht diffus. In 2 Fällen bestand die amyloide Degeneration der Milz nach lange dauernden Eiterungen; in den übrigen 3 Fällen bei weit verbreiteten Katarrhen des Darmes. Zweimal fand ich bei mikroskopischer Untersuchung der vergrösserten Milz in der Richtung der Gefässe schwarze körnige Pigmentanhäufungen; in denselben Fällen liessen sich ganz ähnliche Anhäufungen in den Leberzellen nachweisen. — Starke Atrophie der Milz sah ich 4mal nebst Verdickung der Albuginea und fast vollkommenem Schwunde der Pulpa. Wahre selbständige Abscesse in der Milz traf ich 2mal, Infarcte mehrmals. — Das auffallend häufige Vorkommen der Milzhypertrophien in Orenburg erklärt sich dadurch, dass das intermittirende Fieber bei uns eine endemische Krankheit ist; dieses veranlasst auch zum Theil die übrigen Erkrankungen der Milz, welche erwähnt worden sind.

Erkrankungen des Herzens wurden nicht selten beobachtet. Die hauptsächliche Form des Herzleidens war Hypertrophie des linken Ventrikels, welche wir im Ganzen

[1]) Anm. des Red. In meinem Geschwulstwerk (Bd. I. S. 265) habe ich diese Form erwähnt, jedoch ist mir nie ein dickwandiger Sack vorgekommen. Virchow.

18mal gesehen haben. Gleichzeitig zeigte das Herz gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgesprochene Erkrankung der Klappen der Aorta und des Orificium atrioventriculare sinistrum. In Folge der Veränderungen der Klappen bestand Insufficienz, die durch bald chronische, bald mehr acute Entzündung hervorgerufen war, bisweilen nahm ich Fibrinablagerungen an den entzündeten und sogar ulcerirten Stellen wahr. In 5 Fällen fand ich gleichzeitig entzündliche, chronische oder acute Veränderungen des Pericardiums. Ferner zeigte das Herz 4mal ziemlich starke Atrophie der Musculatur bei starker Verengerung der Ventrikelhöhlen.

In der Leber fanden wir öfters fettige Infiltration, nicht selten interstitielle Entzündung, amyloide Entartung und 1mal starke Erweiterung der Gallengänge. Unter den Geschwülsten sind 2 Fälle von Medullarkrebs zu erwähnen, welche sich secundär entwickelt hatten. Ausserdem kamen einmal Tuberkel und Echinococcus zur Beobachtung.

Im Magen wurden 2 Fälle von Medullarkrebs und 1mal Alveolarkrebs beobachtet. Einmal sahen wir ausgedehnte Geschwürsbildung im Magen, die in Folge einer Kupfersalzvergiftung entstanden war.

Der Darmkanal zeigte sehr häufig katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut. Diarrhöen sind die gewöhnlichsten Krankheiten, welche besonders im Sommer vorkommen und den Character der Dysenterie annehmen. Die arme Volksklasse wird hauptsächlich davon angegriffen. An den Leichen fanden wir eine starke Hyperplasie der Follikel, welche später tiefe Geschwüre erzeugte. Die eigentliche diphtheritische Veränderung des Gewebes konnten wir nur sehr selten constatiren. Tuberkel des Darms sind auch hier eine grosse Seltenheit; wir sahen ächte Tuberkel mit Geschwürbildung nur 3mal. Typhöse Erkrankungen im Darme kommen in Orenburg selten vor; wir beobachteten nur einmal typhöse, meistens exulcerirte Neubildungen im Ileum.

Von Parasiten kamen manchmal Ascariden und Trichocephalus dispar zur Beobachtung. Taenia solium ist von mir einmal und zwar an einem Kranken, der nach Orenburg aus dem westlichen Russland gekommen war, gefunden worden.

In den Nieren fanden wir häufig parenchymatöse Entzündungen in verschiedenen Perioden der Entwickelung; bald war die Niere vergrössert, bald verkleinert in Folge der fettigen Entartung des Epithels. Interstitielle Nephritis kam ebenfalls nicht selten zur Beobachtung. Einmal fanden wir an der Stelle der rechten Niere eine Geschwulst, welche zweimal grösser war, als die normale Niere. Die Geschwulst bestand aus Fettgewebe und enthielt in der Mitte ein Concrement von der Grösse einer Wallnuss. In diesem Concrement liessen sich ausser Kalkmassen kleine Höhlen mit breiigem Inhalte wahrnehmen. Es war keine Spur von eigentlichen Nierenbestandtheilen zu sehen. Die linke Niere war in diesem Falle vergrössert, ihre Corticalschicht verdickt, das Epithel der Kanälchen fettig degenerirt. In einem anderen Falle war die rechte Niere so verkleinert und ihre Form so verändert, dass man auf den ersten Blick diese Niere für die Nebenniere hätte halten können, da zugleich das umgebende Fettgewebe hypertrophisch war. Auf dem Durchschnitte der Niere zeigte sich in ihrem Inneren eine Höhle, um welche rings herum die Reste des Nierengewebes gelagert waren; von dieser Höhle ging ein Ureter ab, der 6 Zoll lang, im oberen Theile erweitert, im unteren sehr verengt war.

Von den Krankheiten des Gehirns sind 4 Fälle von Meningitis cerebrospinalis suppurativa zu erwähnen. In einem von diesen Fällen war die Meningitis mit Febris recurrens, in einem anderen mit Febris intermittens complicirt. Dreimal kam die Meningitis im Sommer, 1mal im Winter vor.

Im Gehirn selbst haben wir 2 Fälle von rother Erweichung, einen Fall von secundärem Medullarkrebs und einen von syphilitischer gummöser Geschwulst beobachtet.

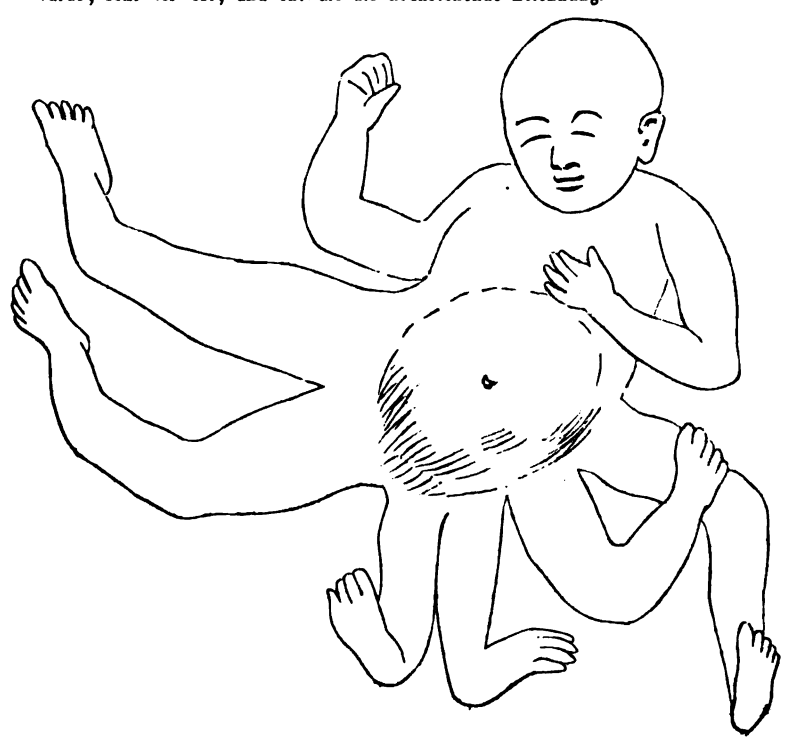
2.

Fälle von Pluralitas monstrosa.

a. Triplicitas monstrosa inferior,

mitgetheilt von Dr. Fedor Jagor aus der Illustracion Filipina No. 22. 15. Nov. 1860.

Geboren in Luzon, pueblo de Borongan, Laguna, 2. November 1860. Die Mutter, Tagalin, hatte früher bereits viermal gesunde Kinder geboren. Das Kind starb am 7. November. Eine von Manila aus gesandte Commission von Aerzten langte erst am 11. an, fand den beerdigten Leichnam, der wieder ausgegraben wurde, sehr verwest, und entwarf die nachstehende Zeichnung.



b. Duplicitas monstrosa superior neben ausgebildeten Zwillingen.

Auszug aus dem Kirchenbuche von Triglitz, Geburts-Register Seite 511, Geborene des Jahres 1768.

Am 18. April 1768 sind Daniel Struck von seiner Ehefrau Margarethe Elisabeth Japen unzeitig geboren „vier Zwillinge“, welche des Morgens zwischen 4 und 5 Uhr die Nothtaufe empfangen, und alle Mädchen gewesen. —

1. Das erste Ann' Cathrin genannt etc. (die Taufpathen).

2. Das zweite Marie Margaret etc. (die Taufpathen).

„Und da es Gott gefallen während der Taufhandlung dieser beiden Kinder die Mutter abermals von zweien Köpfen auf einem Leibe zu entbinden, so habe die beiden Köpfe, so ein förmlich Gesicht hatten und sich bewegten, jeden besonders getauft und — weil der Leib weiblich, dem ersten den Namen Anna, und dem zweiten den Namen Maria beigelegt, die aber bald nachher entschlafen. Sonsten ist bei dieser wunderbaren Geburt anzumerken, dass jeder Kopf seinen Hals und am Ende derselben in der Mitte, jedoch näher dem Kopfe zur Rechten, ein Knorpel hervorgeraget; die Brust in der Mitte eingebogen, übrigens ein Leib.“ —

Nach dem Register der Verstorbenen sind die beiden erstgenannten Kinder sechs Tage alt geworden. —

Die Uebereinstimmung der vorstehenden Angaben mit den Aufzeichnungen in dem Original-Kirchenbuche von Triglitz wird hierdurch amtlich beglaubigt.

Triglitz bei Pritzwalk, den 2. April 1870.

Ragotzky, Ortspfarrer.

3.

Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Sklerose und graue Degeneration des Central-Nervensystems in einem Falle von Paralysis agitans.

Von Dr. Franz Meschede,
Zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

Die vorstehend genannten Veränderungen fanden sich bei der Section eines im Alter von circa 25 Jahren verstorbenen Kranken J. J., welcher etwa 12 Jahre alt von einem sehr heftigen Pferdehufschlag in's Gesicht getroffen worden war und seitdem in allmählich zunehmendem Grade die Symptome der Paralysis agitans dargeboten hatte. In den letzten Jahren seines Lebens, während welcher Zeit ich Gelegenheit hatte, den Kranken zu beobachten, erschien derselbe geistig sehr beschränkt und wusste zur Geschichte seiner Krankheit nur anzugeben, dass die Zitterlähmung von der erwähnten Kopfverletzung — von deren Vehemenz übrigens auch eine in der rechten Gesichtshälfte zurückgebliebene sehr grosse Narbe Kunde gab — datire und dass er sich nach der erlittenen Verletzung mehrmals stark erbrochen habe; die Zitterlähmung sei allmählich immer mehr

hervorgetreten, auch habe er bemerkt, dass er häufig nicht im Stande sei, die Worte, welche er beabsichtige, auszusprechen. Bis etwa ein Jahr vor Eintritt des Todes war er noch im Stande, ohne fremde Hülfe zu stehen und zu gehen, doch pflegte er sich zur Stütze beim Gehen meist eines Stockes zu bedienen.

In Betreff der Symptome beschränke ich mich darauf, hervorzuheben, dass bei dem Kranken zur Zeit, als er sich noch im Freien zu bewegen vermochte, nicht selten eine eigenthümliche Zwangsbewegung zu beobachten war, nehmlich ein automatisch-triebartiges Vorwärtslaufen. Diese interessante Anomalie auf dem Gebiete der willkürlichen Bewegung pflegte sich in der Weise geltend zu machen, dass Patient, während er sich im Garten mit anderen Kranken unterhielt, zunächst unter heftiger werdenden Zuckungen in ein unwillkürliches allmählich sich steigerndes Lachen gerieth und dass er alsdann von einem unwiderstehlichen Impulse zum Vorwärtslaufen getrieben wurde und unfähig, demselben zu widerstehen, nolens volens in mässig schnellem Laufschritt in gerader Linie sich so lange vorwärts bewegte, bis er an einem Bretterzaune oder einem Baume einen Halt fand. — Eine Zeit lang hatte der Kranke ein Haarseil im Nacken getragen und Strychnin in steigenden Dosen gebraucht — ohne Erfolg. In dem Aufnahme-Attest war die Erkrankung als Rückenmarks-Erweichung bezeichnet worden. — Auch wenn der Kranke im Bette lag, hörten die Zuckungen nicht auf, liessen vielmehr in der allerletzten Zeit, während welcher der Kranke andauernd bettlägerig war, eine grössere Intensität als früher erkennen; gleichzeitig machte sich auch während dieser Periode andauernder Bettlägerigkeit ein ziemlich heftiger Masturbationstrieb bemerklich. Im letzten Stadium bildete sich ein rasch sich vergrössernder Decubitus mit gleichzeitig eintretender rapider Abmagerung des bis dahin wohlgenährten Kranken. —

Die circa 20 Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Magerer Körper, umfangreicher, bis auf die Knochen reichender Decubitus auf dem Kreuz, in der Gegend der rechten Hüfte und des rechten äusseren Knöchels.

Schädel sehr schwer, hyperostotisch, namentlich die Stirnbeine und der vordere Theil der Seitenwandbeine. Längsdurchmesser 7 Zoll rheinld., Querdurchmesser 5½ Zoll, Diagonaldurchmesser 6½ Zoll; mittlere Dicke des Cranium 5 Linien. Sack der Dura mater über den Stirnlappen etwas faltig. Arachnoidea in weiter Ausdehnung getrübt, an einzelnen Stellen verdickt, an der Basilarfläche mit der Dura mater verwachsen. Auf der convexen Oberfläche des grossen Gehirns, längs des Sichelrandes Pacchionische Granulationen. Ventrikel etwas erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Linker Seitenventrikel: Ependym über dem Corp. striat. und dem Thalam. opt. mit feinen Granulationen, im vorderen und hinteren Horn mit weissen, durchschnittlich etwa stecknadelkopfgrossen Flecken besetzt, von denen einzelne in ihrer Mitte eine graue Färbung zeigen. Ausserdem bietet das Ependym ein grau marmorirtes resp. fleckiges Ansehen dar, welches durch graue, grösstentheils nicht ganz scharf umschriebene, sondern mehr diffuse Einsprengungen bedingt ist; letztere finden sich insbesondere reichlich im hinteren Horne; sie sind ödematös, grösstentheils von blasser Färbung und zeigen verschiedene Grade der Consistenz,

von mässiger Derbheit bis zu gallertig-schleimiger Beschaffenheit. Ammonshorn von ziemlich normaler Consistenz. Rechter Seitenventrikel zeigt im Wesentlichen die gleichen Veränderungen wie der linke: weisse und graue Flecken in der ganzen Ausdehnung des Ependyms zerstreut, ausserdem die bekannten feinen Ependym-Granulationen. Erstere, die weissen, sehnigen Flecken sind hier stärker entwickelt und erweisen sich bei näherer Untersuchung als den fibrösen sogenannten Knorpelplättchen, wie man sie nicht selten an der hinteren Fläche des Rückenmarkes findet, im Wesentlichen analoge Bildungen. Die grauen Flecken sind umfangreicher und entsprechen im Allgemeinen der sog. grauen Degeneration, welche nicht allein die oberflächlichste Schicht der Ventrikelwandung betrifft, sondern stellenweise ziemlich tief in die Medullarsubstanz reicht; diese den grauen Flecken entsprechenden Partien der Medullarsubstanz zeigen vorwiegend ein gallertig-graues Aussehen und grösstentheils eine gallertig-weiche Beschaffenheit. Ausserdem finden sich nahe dem hinteren Ende des hinteren Horns in der Marksubstanz des hinteren Lappens der rechten Hemisphäre in einem etwa silbergroschengrossen Bezirke graue Massen eingelagert, welche zum grössten Theil mit grauer Corticalsubstanz der Windungen in Zusammenhang stehen, zum Theil aber isolirte graue Einlagerungen inmitten der Medullarsubstanz darstellen. Die Medullarsubstanz beider Hemisphären ist in hohem Grade sklerotisch, namentlich diejenige der Stirn- und Occipital-Lappen, deren ungewöhnliche Härte schon bei äusserer Betastung durchzufühlen ist; insbesondere zeichnet sich die Medullarsubstanz des vorderen Lappens und ein grösserer Bezirk des hinteren Lappens der linken Hemisphäre durch eine fast knorpelige Härte aus, während die der Mitte der Hemisphäre entsprechende Partie (Scheitellappen) keine merkliche Verhärtung wahrnehmen lässt, sondern eher etwas weicher als normal erscheint. Die sklerotischen Bezirke der genannten Lappen zeigen auf dem Durchschnitte ein gelblich-marmorirtes hie und da siebförmiges Aussehen und stellenweise ein faserig-filziges Gefüge. Auch in den Corp. striat. und Thalam. optic. sind einzelne Bezirke verhärtet. Die Corticalsubstanz der Windungen erscheint blass, von weicher Consistenz, die innere Lage in den Windungen der Convexität blass und fahlgelblich.

Kleines Gehirn. Graue Substanz von gewöhnlicher Consistenz; nur in geringer Ausdehnung, in einzelnen Windungen an der vorderen Oberfläche erscheint dieselbe atrophisch und verhärtet. Medullarsubstanz knorpelhart, schon bei der Betastung mit dem Finger als harter Kern der Hemisphären durchzufühlen. Die Durchschnittsfläche erscheint marmorirt, in Folge zahlreicher diffuser grauer Flecken, welche theils ein glasig durchscheinendes helles, theils ein blassgelbliches Ansehen darbieten und welche den grössten Theil der Medullarsubstanz der Kleinhirn-Hemisphären einnehmen. Das Corpus dentatum ist ganz zusammengeschrumpft, von trübem Aussehen und kaum als solches wiederzuerkennen. Medulla oblongata und Pons Varoli verhärtet, graue Substanz derselben blass und von speckartiger Consistenz.

Rückgrathöhle. Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Dura mater von einem sehr entwickelten Gefässnetz umgeben. In der Arachnoidea ein kleines Knochen-

plättchen. Rückenmark atrophisch und verhärtet. Im mittleren Theile desselben erscheinen an verschiedenen Stellen, namentlich an der linken Seite, kleine Bezirke der Peripherie in eine homogene blassgraue Masse verwandelt, welche mit den in den Ventrikelwänden gefundenen dem äusseren Ansehen nach übereinstimmt. In der Lendenanschwellung erscheint die graue Substanz auffallend gelblich gefärbt.

. Unter den Veränderungen der übrigen Organe sind nur folgende erwähnenswerth: stark ausgeprägte Melanose der übrigens ziemlich weichen Milz, partielle (speckige) Nierendegeneration, fettige Degeneration der Leber und der Muskelsubstanz des Herzens.

Die mikroskopische Untersuchung liess in den gelatinös erweichten grauen Massen, welche sich in der Medullarsubstanz des hinteren Lappens der rechten Grosshirn-Hemisphäre nahe dem Ende des hinteren Hornes befanden, Zellen wahrnehmen, welche als Ganglienzellen angesprochen werden mussten. Es waren das unregelmässig ovale und dreieckige Zellenformationen mit ziemlich grossem Kern, feinkörnigem blassen Inhalt und mässig reichlicher Pigmentkörncheneinlagerung, welche meistentheils vorwiegend nur in der einen Hälfte des Zellenkörpers vorhanden war. Ausserdem zeigten sich hie und da einzelne Bildungen, welche als Bindegewebselemente gedeutet werden mussten: kleine Körperchen mit sehr feinen und ziemlich langen Ausläufern, sowie kleine zarte Spindelzellen. In der grauen Masse der Ventrikelwandungen und in den grau degenerirten Bezirken der Medullarsubstanz des kleinen Gehirns gelang es mir nicht, Nervenzellen aufzufinden; diese Partien zeigten vielmehr, ebenso wie die grau degenerirten Bezirke des Rückenmarks, lediglich die Veränderungen der sog. grauen Degeneration.

Epikrise. Wenngleich Zeit und Umstände mir nicht gestatteten, von sämmtlichen im Gehirn vorgefundenen Veränderungen die feineren Structurverhältnisse durch weiter fortgesetzte mikroskopische Untersuchung der einzelnen Details am frischen Präparate eingehender festzustellen, so waren die vorstehend mitgetheilten Resultate der mikroskopischen Untersuchung in Bezug auf die Veränderungen des kleinen Gehirns und in Bezug auf die im hinteren Lappen des grossen Gehirns vorhandene graue Substanz doch unzweideutig genug, um die Natur derselben mit Bestimmtheit erkennen zu lassen: erstere als graue Degeneration von Medullarsubstanz, letztere als Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Einigermaassen zweifelhaft blieb mir nur, ob nicht vielleicht auch ein Theil der als graue Flecken in den Ventrikelwandungen erscheinenden Massen als heterotopische und später degenerirte graue Hirnsubstanz aufzufassen seien. — Abgesehen von dem Interesse, welches dieser Fall für die Geschichte der grauen Degeneration und der Heterotopie grauer Hirnsubstanz, sowie auch für die Kenntniss der weiteren Gestaltung der durch Contusio und Commotio cerebri bedingten Veränderungen darbieten möchte, habe ich die Beobachtung auch mit Rücksicht auf die oben erwähnte merkwürdige mit eigenthümlichem krampfhaftem Lachen verbundene Zwangsbewegung einer kurzen Mittheilung für werth gehalten, — zumal Autopsien ausgeprägter Fälle von Paralysis agitans überhaupt selten sind. — Um zu einer genaueren Kenntniss der dieser Krankheit zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu

gelangen, dürfte es sich meines Erachtens empfehlen, die Fälle mit Zwangsbewegung (Skelotyrbe festinans) nicht mit den Fällen ohne solche zusammen zu werfen, vielmehr einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen.

Der vorstehend mitgetheilte Fall liefert ausserdem in eclatanter Weise den Beweis, dass ausgeprägte Paralysis agitans auch im jugendlichen Lebensalter vorkommt, — eine Thatsache, welche, wie es scheint, noch jüngst von Ordenstein [1]) bezweifelt, wenigstens in Frage gestellt worden ist.

4.

Nachtrag zu der Mittheilung „über Eiweiss im Schweiss".

(Bd. XLVIII. Hft. 1.)

Von Dr. W. Leube in Erlangen.

Dem Literaturverzeichniss in meiner Arbeit: „Ueber Eiweiss im Schweiss" habe ich noch nachträglich die Angaben zweier deutscher Autoren über das Vorkommen von Albumin im Schweisse von Kranken beizufügen, die in den neueren deutschen Werken, welche Zusammenstellungen von Schweissanalysen enthalten, übergangen sind.

Die eine findet sich in Todd's Cyclopaedia of Anat. and Physiol. Vol. IV. p. 844, woselbst der Verfasser des Artikels „Sweat" G. Owen Reet anführt, dass ausser Anselmino auch Stark Eiweiss im Schweiss gefunden habe. Der Passus im deutschen Originale (Stark, Allg. Pathologie 1838. S. 1125—1126), welcher ziemlich wörtlich übersetzt in den englischen Text überging, lautet: „die Consistenz des Schweisses ist zuweilen normwidrig vermehrt. Er ist zäh, klebrig oder gar fest. Im ersteren Fall enthält er noch viel plastische Stoffe, Gallerte, Eiweiss in Folge abnormer Schmelzung der festen Theile, wie dies bei gastrischen, faulichten, hektischen Krankheiten und bei herannahendem Tode gewöhnlich in Verbindung mit zu reichlicher Absonderung und anderen colliquativen Ausleerungen der Fall ist."

Die zweite Erwähnung, dass Eiweiss im Schweisse enthalten sei, ist in der Gröninger Dissertation von A. Cramer (Dissert. inaug. med. de morbo Brightii illustrato observationibus in instituto clinico viri A. Sebastian factis de albumine in saliva et in humore perspirationis cutaneae. Groningae 1844.) enthalten. Durch die Güte des Herrn Prof. Rosenstein ist mir dieselbe bekannt und zugänglich geworden. Der Verfasser der Dissertation hat auf Sebastian's Veranlassung den Schweiss eines Morbus-Brightii-Kranken auf Albumin untersucht und ist das Resultat der Analyse p. 27—28 mit folgenden Worten verzeichnet: „die II mensis Decembris brachium aegri in phialam vitream immittebatur et haec in vas aqua frigida plenum; sic materia perspirationis insensibilis colligebatur; ejus reactio erat neutralis; humor calefactus odorem spargebat ingratum et, uti reagentia ostende-

[1]) Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse. Paris 1867. S. Jahresbericht üb. d. Leist. u. Fortschr. d. ges. Medicin von Virchow u. Hirsch pro 1868. II. S. 53—54.

bant, ammonium continebat. Coctus parvos flocculos dejiciebat, qui albumine constabant. Easdem proprietates materia perspirationis referebat in secundo et tertio experimento."

Was das erste Citat betrifft, so hat Stark an der angeführten Stelle leider nicht näher angegeben, auf Grund welcher Untersuchungen, ob eigener oder fremder, er das Obenbemerkte als Lehrsatz aufstellen zu dürfen glaubte. Dagegen steht dem Abschnitt seines Lehrbuchs, welcher über die „Anomalien der Hautausdünstung" handelt, ein Verzeichniss von 90 Autoren voran, die seit Ende des 16. Jahrhunderts über diesen Gegenstand geschrieben haben (l. c. S. 1121—1123). Es war daher eine etwas mühselige Arbeit, die Quelle der Stark'schen Angabe zu finden.

Soweit ich aus der Durchsicht des ziemlich vollständigen Materials, das mir die Bibliotheken in Erlangen und Tübingen boten, schliessen kann, so scheint Stark, wofern er nicht eigene nicht weiter publicirte Untersuchungen benutzte, vorzugsweise eine Stelle in der Dissertation von Klein vom Jahr 1837 seinem Text zu Grunde gelegt zu haben. In dieser Schrift (P. J. J. L. Klein, Quadam de sudoris differentia in morbis. Diss. inaug. med. Berolin. 1837. 8.) heisst es nehmlich S. 26 u. 27: „Sudores spissi, tenaces, viscidi, partiales atque locales pessimi sunt ominis in morbis acutis, in gravibus nervorum systematis affectionibus saepenumero exitus lethales antecedunt. Ejusmodi sudores in febribus gastricis, aliis malis symptomatibus conjunctos transitum in stadium nervosum indicare adnotat P. Frankius .... pessimi ominis sunt in febribus typhosis, nec non putridis, saepissime etiam gangraenae organi gravioris praebent indicium. Unde sudor viscidus oriatur, nondum plane cognitum est; fieri tamen videtur, ut partes quaedam albuminosae colliquatione aliqua exorta sudori admisceantur etc."

In der älteren Literatur finden sich einige wenige Andeutungen, welche für diese Sätze von Klein als Stütze dienen können. Die älteste hierher gehörige Anmerkung ist in einer Altdorfer Dissertation vom Jahr 1676 enthalten (Disputat. med. inaugur. De sudore praeter naturam von Roetenbeck) Absatz XLI. p. 19: „Pejoris adhuc etc." Die „Sudores febrium colliquativarum quà ardentium, quà malignarum et pestilentialium, quà hecticarum" sollen von „Colliquation des Blutes, Fleisches und Fettes" herrühren, deren Resultat dann „sensibiliter per sudorem und auf anderen Wegen eliminirt" werde. Aehnliche Vorstellungen treffen wir auch in späteren Schriften, so in der Schwartz'schen Dissertation (Altdorf 1706, de impedimentis sudoris eorumque medela) Membr. I, XI. S. 11: „Conservationis gratia" etc., sowie in der Ehrhardt'schen vom Jahr 1741 (De sudore praeprimis nimio diss. inaug. med. Argentorati.) S. 41: „In phthisicis" etc. Auch erwähnt Thénard in seiner Analyse vom Jahr 1806 (?) (s. Dictionaire des sciences médicales. Tome LIII.) unter anderen Bestandtheilen des Schweisses auch „très peu de matière animale" (?), welche „thierische Materie", ebenso Dr. Witting 1828 in seiner „chemischen Untersuchung einer schweisshaltigen während der Gichtanfälle sich abgesonderten Flüssigkeit" als vierten der Schweissbestandtheile anführt (s. Brandes, Archiv des Apothekervereins im nördl. Deutschland. Bd. 26. S. 260).

Wesentlich bestimmter, als die eben kritisirte Aeusserung Stark's, ist die Angabe Cramer's, deren Wortlaut ich oben wiedergegeben habe. Cramer be-

hauptet stricte, dass die beim Kochen der Flüssigkeit auftretenden Flocken aus Eiweiss bestanden. Indessen vermissen wir für diese sonst so isolirt dastehende Thatsache den exacten analytischen Beleg, nach dem doch die Wissenschaft zu fragen das Recht hat. Auch hätte nothwendig angegeben werden sollen, ob die Schweissflüssigkeit vor der Untersuchung filtrirt worden war oder nicht. Zugleich bemerken wir, dass die Beobachtung sich nur auf einen Fall von Morbus Brightii bezieht. Sie kann daher neben den Angaben Anselmino's vom Jahr 1827, welche für die damalige Zeit chemisch sehr genau präcisirt waren, und neben der bekannten Analyse Favre's vom Jahr 1853 kaum weiter in Betracht gezogen werden, wenn sich die Frage aufwirft, ob der Nachweis vom Vorkommen des Albumin im Schweiss mit Bestimmtheit seither geführt wurde.

Ich habe sie, wie die Stelle aus Stark's Lehrbuch hauptsächlich deswegen noch nachträglich besprochen, weil mir daran lag, das Literaturverzeichniss über den vorliegenden Gegenstand möglichst vollständig zu machen und weil es mir auffallend erschien, dass die Stark'sche Angabe trotz ihrer vagen Fassung ohne Weiteres in das bekannte neuere englische Sammelwerk übergegangen ist.

5.

Monströse Ziegenfrucht, Acardiacus, Acephalus bipes.

Von Dr. Hauptmann in Sorau, Niederl.

In Nieder-Ullersdorf bei Sorau wurde neulich neben drei lebenden und wohl ausgebildeten Ziegen eine todte? „Missgeburt ohne Kopf und Vorderbeine" zur Welt gebracht.

Dieselbe stellt die hintere Körperhälfte mit den 2 gleich gestalteten hinteren Extremitäten dar, von ziemlich normaler Grösse, bedeckt mit dicht stehenden, mässig langen und starken schwarzen und weissen Haaren. Oberhalb der Insertion der Nabelschnur ist sie etwa halbkugelig geformt, überall geschlossen, ohne Andeutung von vorderen Extremitäten oder Bestandtheilen eines Schädels. Unterhalb des Nabels hängt ein circa 6 Cm. langer und 1,2 Cm. dicker nicht perforirter Penis und unter diesem, kurz vor dem hinteren Rumpfende, ein mässig fester Hautbeutel von der Gestalt einer nicht regelmässigen dreiseitigen Pyramide. Eine Afteröffnung existirt nicht. Die hinteren Extremitäten sind von normaler Länge und mit Ausnahme der Zehen auch von anscheinend ganz normaler Bildung. Letztere sind jedoch abnorm und zwar wie die Zehen am Fuss der Carnivoren gestaltet. An der Rückenseite fühlt man oben mehrere (3?) nicht ganz regelmässig gestaltete Wirbel, darunter ein Kreuzbein und neben diesem anscheinend normale Beckenknochen. Der auf der Bauchseite oberhalb des Nabels nach Eingeweiden tastende Finger perforirte die Haut schon bei mässigem Druck in der Medianlinie und gelangte durch spärliches lockeres Gewebe unmittelbar auf Wirbelkörper, ohne eine Leber, einen Darm oder andere Eingeweide zu fühlen.

Die weitere Untersuchung und besonders die Oeffnung des Monstrums wurde vorläufig nicht gestattet. Auch über die speciellen Verhältnisse bei der Geburt, die Beschaffenheit der Eihäute und Placenten, sowie über einen etwaigen Zusammenhang mit einer anderen Frucht, habe ich bisher nichts erfahren können.

6.

Verkalkung abgestorbener Gehirnzellen.

Von Rud. Virchow.

Als ich vor längerer Zeit (dieses Archiv 1856. Bd. IX. S. 620) zuerst über das Vorkommen verkalkter Ganglienzellen des Gehirns sprach, war ich geneigt, dieselben mit den von mir beschriebenen Kalkmetastasen in Beziehung zu bringen. Seitdem habe ich mich in einer grossen Zahl von Fällen überzeugt, dass eine andere Deutung gewählt werden muss. Offenbar gehört der Vorgang dieser Verkalkung jener Gruppe von Erscheinungen an, welche ich früher (Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1867. S. 253) als eine der Eigenthümlichkeiten abgestorbener Theile im Innern des menschlichen Körpers beschrieben habe. Ich finde nehmlich Heerde, insbesondere der Hirnrinde, in welchen die Zellen mit ihren Ausläufern, zuweilen auch feine Nervenfasern verkalkt sind, äusserst häufig nach traumatischen Einwirkungen auf die Schädelknochen. Bald zeigen sich an diesen Hirnstellen atrophische Vertiefungen, sogenannte gelbe Platten, wie in der früher von mir erwähnten Beobachtung, bald sieht man mit blossem Auge gar nichts. Im ersten Falle, nach eigentlicher Hirnquetschung in Form der rothen Erweichung, kommen die verkalkten Elemente innerhalb des Quetschungsheerdes, jedoch mehr gegen den Umfang desselben vor; bei dickeren braunen Narben liegen sie ausserhalb der Narbensubstanz in der umgebenden Hirnmasse, während in der Narbe selbst sämmtliche Hirnzellen zu Grunde gehen. Am interessantesten ist der zweite Fall, wo das blosse Auge gar nichts Verändertes wahrnimmt. Ich habe mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, die darunter gelegenen, scheinbar unversehrten Theile der Gyri untersucht und in grosser Menge die Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt gefunden. Dies wäre demnach eine wirkliche Nekrose durch Commotion.

Soviel ich sehe, hat ausser mir in neuerer Zeit niemand diese merkwürdigen Vorgänge verfolgt. Förster, der, wie ich angeführt habe, die erste Beobachtung davon gemacht hatte, sah sie am Rückenmark. Meine Erfahrungen beziehen sich sämmtlich auf das Gehirn.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. L. (Vierte Folge Bd. X.) Hft. 3.

XVIII.

Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern.

Von Dr. Georg Wegner,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

(Hierzu Taf. IX.)

Während die so zahlreich und in so mannigfaltigen Formen auftretenden Knochenleiden in Gefolge der acquirirten constitutionellen Syphilis eines der bestbearbeiteten Kapitel in der Syphilidologie sind, ist über die Knochenaffectionen, die durch hereditäre, oft bereits intrauterin zur Erscheinung tretende Lues bedingt werden, verhältnissmässig wenig bekannt. Die Special-Schriftsteller erwähnen sie entweder gar nicht, oder erklären dieselbe für absolut selten [1]). Bouchut [2]) behauptet, dass eine gewisse aussergewöhnliche Härte, Sclerose der compacten Substanz der Diaphyse für Syphilis charakteristisch sei. Furneaux Jordan [3]) beschreibt eine gewisse Form der Caries als hereditär syphilitisch. Abgesehen von den Fällen, wo Nasen- und Gaumen-Knochen nach vorgängigen tiefen Ulcerationen der Schleimhäute secundär ergriffen wurden, ist

[1]) cfr. Lancereaux, Traité de la syphilis. Paris 1866. p. 549. Berkeley Hill, Syphilis etc. London 1868. p. 224. v. Bärensprung, Hereditäre Syphilis. 1864. S. 192. Acton, Urinary and generative organs. 1860. p. 542.
[2]) Bouchut, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. 1861. p. 863.
[3]) Furneaux Jordan, Medical Times et gazette. I. p. 273, 304, 697.

auch das für primäre, hereditär-syphilitische Knochenleiden vorliegende casuistische Material ein relativ spärliches. Periostitiden mit Auflagerungen an den Röhrenknochen werden angeführt von Mayr[1], eine eitrige Affection des Periosts am unteren Ende des Femur zugleich mit Gelenk-Erkrankung eines Sternoclavicular-Gelenks erwähnt von Bärensprung[2], Periostitis mit Nekrose der Schädelknochen finden sich beobachtet von Desmarres[3] und von Bärensprung[4], zwei Fälle von anscheinend gummöser Periostitis int. cranii bei Behrend[5]. Syphilitische Exostosen und Hyperostosen sind citirt von Lancereaux l. c. Eine sogenannte Ostitis gummosa multiplex in drei Fällen beobachtet, wird in statistischer Zusammenstellung angeführt von Lewin[6]. Endlich wurden in jüngster Zeit von Valleix[7], Bargioni[8] und Ranvier[9] je ein Fall von multipler Ablösung der Epiphysen bei ganz jungen Kindern veröffentlicht, und von beiden letzteren, da die Affection sich mit syphilitischer Erkrankung anderer Organe zusammenfand, als syphilitischer Natur angesehen. Die Beobachtung von Bargioni ist mir im Original nicht zugängig gewesen. In dem Fall von Valleix fanden sich bei dem 14 Tage alten Kinde gleichzeitig kleine Pusteln an Hals und Brust, und lobuläre, chronisch entzündete Stellen an der Oberfläche beider Lungen, in dem von Ranvier gummöse Knoten der Leber mit Perihepatitis.

Wenn nach diesen etwas spärlichen Aufzeichnungen es den Anschein hat, dass syphilitische Knochenaffectionen Neugeborner und junger Kinder seltene Vorkommnisse sind, so haben auf diesen Punkt gerichtete Beobachtungen, die während eines Jahres an dem in dieser Beziehung erfreulich reichlichen Material der Charité in Berlin angestellt wurden, gelehrt, dass dem in Bezug auf die Schädelknochen allerdings so ist. In einer Zahl von über 40 mit in-

[1]) Mayr, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1862. S. 7.
[2]) v. Bärensprung l. c.
[3]) Desmarres, Traité des maladies des yeux. 2e éd. I. p. 626.
[4]) v. Bärensprung l. c.
[5]) Behrend, Syphilidologie. N. R. III. 1862. S. 602.
[6]) Lewin, Sublimat-Injection. Berlin 1869. S. 263. Näheres s. Annalen der Charité, Jahrgang XIV. 1868. S. 210 u. 251.
[7]) Valleix, Bulletin de la société anatomique. Tom. IX. p. 169.
[8]) Bargioni, La Sperimentale. Juillet 1864.
[9]) Ranvier, Gazette méd. de Paris. 1864. p. 596.

trauteriner Syphilis behafteten Kindern, die entweder Wochen oder Tage oder unmittelbar nach der Geburt starben, oder vorzeitig geboren zur Untersuchung kamen, oder intrauterin frühzeitig abgestorben in macerirtem Zustande ausgestossen wurden, fand sich in nur 2 Fällen gummöse innere Periostitis, einmal des Stirnbeins, einmal des Os parietale dextrum, überhaupt nur einmal diffuse Hyperostose des Cranium. Häufiger zeigt sich, und ist, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt ist, nicht zu übersehen eine Affection des äusseren Periosts. Es sind dies wenig zahlreiche, disseminirte, flache Knötchen von Hirsekorn- bis Linsen-Grösse, von gelblichweisser, etwas trüber Färbung, scharf umgrenzt, im Periost gelegen oder leicht über dessen Niveau erhaben, die ziemlich wechseln in ihrer Zahl, mit Vorliebe ihren Sitz an den Seitenwandbeinen, seltener am Stirn- und Hinterhaupts-Bein haben. Dieselben sind, wie das Mikroskop lehrt, Wucherungsheerde mit partieller oder totaler fettiger Degeneration der neugebildeten Elemente.

Ungleich viel häufiger, als an dem Schädelknochen, und wie es scheint fast constant, sind dagegen pathologische Veränderungen mehr oder weniger schwerer Art an den Röhrenknochen zu beobachten. Zunächst scheint allerdings, wie Bouchut erwähnt, eine grössere Härte und Dichtigkeit des Knochens, sowohl in der spongiösen Substanz der Epiphysen, als auch in der compacten der Diaphysen eine häufige Erscheinung bei intrauteriner Syphilis zu sein, indessen nicht so ausschliesslich, dass nicht auch gelegentlich vollkommen normale Consistenz und losere Beschaffenheit vorhanden wäre.

Periostitiden sind sowohl an den Röhrenknochen, als auch an den Rippen ein häufiges Vorkommniss; die neu aufgelagerten Schichten zeichnen sich aus durch eine kreideweisse, sehr dichte, spröde, fast erdige Beschaffenheit, die Haversischen Kanäle sind wenig und sehr unregelmässig entwickelt, die Knochenkörperchen von plumper, variabler, ungewöhnlicher Form, atypisch angeordnet, sonst ist aber wenig von der gewöhnlichen Erscheinungsweise der ossificirenden Periostitis Abweichendes hier zu notiren.

Sehr eigenthümlich dagegen und sehr constant ist eine Erkrankung an der Uebergangsstelle des Diaphysen-Knochens in den Knorpel der Epiphyse, resp. bei den Rippen an der Grenze zwischen knöchernem und knorpeligem Theil; eine Erkrankung, die bis dahin

unbekannt geblieben zu sein scheint, und deren Beschreibung die Aufgabe der nächsten Seiten sein soll.

Untersucht man in einer grösseren Zahl von Fällen Röhrenknochen syphilitischer Kinder, so gelingt es sehr bald von dieser epiphysären Affection dreierlei Erscheinungsformen zu unterscheiden, die, so sehr sie vermittelnde Uebergänge in einander zeigen, doch in den ausgesprocheneren Formen mit einiger Leichtigkeit sich auseinander halten lassen. Wie die weitere Untersuchung erweisen wird, sind dieselben Entwickelungsstadien eines und desselben fortschreitenden Prozesses, so dass schon hier der Ausdruck erstes, zweites, drittes Stadium anticipirt werden mag.

Erstes Stadium. Während bekanntlich unter normalen Verhältnissen die Grenzen des Epiphysenknorpels gegen den Diaphysenknochen auf dem Längsschnitt als eine scharf ausgeprägte entweder horizontal, oder je nach der Oberfläche des Gelenkendes in einem regelmässigen Bogen verlaufende Linie erscheint, so zwar, dass der hyaline Knorpel unmittelbar in die spongiöse Knochensubstanz überzugehen scheint, und man die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz, die von Guérin sogenannte spongioide Schicht, nur bei grosser Aufmerksamkeit in Form einer ganz schmalen, sich durch eine etwas hellere Färbung abhebende Linie erblickt, erkennt man hier zwischen Knorpel und wahrem spongiösen Knochen eine bis 2 Mm. breite Schicht, begrenzt sowohl nach dem Knorpel, als dem Knochen zu von einer bald mehr gerade hinziehenden, bald etwas wellig, hügelig, höckerig erscheinenden Linie, eine Schicht, die sofort durch eine glänzend weisse oder weissröthliche Farbe auffällt, und ebenso durch ihre Färbung, als durch ihre etwas dichtere, mehr homogene Beschaffenheit gegen das angrenzende maschige, röthliche Knochengewebe absticht. Die Masse, aus der diese Schicht besteht, ist von einer etwas mürben, spröden Consistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung überzeugt man sich leicht, dass es die sehr verbreiterte Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz ist, die in dieser Weise sich makroskopisch präsentirt; im mikroskopischen Bilde treten in noch präciserer Weise die etwas unregelmässig verlaufenden Grenzlinien gegen den Knochen und namentlich gegen den Knorpel hin hervor. Gleichzeitig erscheinen die untersten Lagen der Knorpelzellen, die „sich richtenden Reihen" höher, die Zellen selbst dichter gelagert, in stärkerer Proliferation.

Das Pathologische an dem Wachsthumsvorgange scheint also das zu sein, dass einerseits eine leicht vermehrte Wucherung der Knorpelzellen stattfindet, während andererseits eine Verzögerung, ein Stillstand in der Ueberführung der inkrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen eintritt. Vgl. Fig. 1 a.

Zweites Stadium. Sehr viel stärker in die Augen fallend sind die Veränderungen in diesem. Hier ist nicht allein die eben beschriebene Kalkinfiltrationsregion noch mehr verbreitert, bis zu 4 Mm. und darüber, im Längsschnitt, massiger, sondern namentlich bezeichnend für dieses Stadium ist die in äusserstem Grade unregelmässige Grenzlinie gegen den Knorpel aufwärts; statt der normalen Linie sehen wir hier auf dem Längsschnitt zahlreiche, dichtstehende, bald breitere, bald schmälere, bald höhere, bald tiefere, hügelige, buckelige, warzige Vorsprünge der glänzenden kalkinfiltrirten Masse in den hyalinen Knorpel hinein sich erstrecken, an einzelnen Stellen mit so breiter Basis, sich allmählich nach oben verjüngend und dabei so hoch, dass ihr Aussehen unwillkürlich an die papilläre Anordnung der Cutis erinnert. Häufig finden sich zwischen den Spitzen dieser Papillen Querverbindungen durch ähnliche kalkinfiltrirte Substanz, so dass dann die zwischen den Körpern der Papillen befindliche Knorpelmasse als isolirte, abgeschlossene, gewissermaassen verirrte Inseln hyalinen Knorpelgewebes erscheint. Auch an der Peripherie des Epiphysenknorpels greift die Kalkinkrustation höher hinauf, als in den centralen Partien. Aehnlich unregelmässig mit bald höheren, bald tieferen, spitzigen oder zackigen, oder rundlichen plumperen Einsenkungen versehen ist auch die Grenze gegen die spongiöse Knochensubstanz, obgleich hier etwas schwieriger zu erkennen, so dass im Ganzen das Bild der Epiphysengrenze ein in hohem Grade unregelmässiges, verworrenes, zerrissenes wird, das in seiner Weise etwas recht Eigenthümliches hat. Gleichzeitig ist die zumeist gegen den Knochen gelegene Zone des hyalinen Knorpels, ähnlich wie bei der Rhachitis, von einer bläulich durchscheinenden, äusserst weichen Beschaffenheit, hier und da auf der Schnittfläche gallertartig hervorquellend. Untersucht man jetzt den Knochen mikroskopisch, so zeigen sich die Längsreihen des wachsenden Knorpels in stärkerer Wucherung, als im ersten Stadium, die Zellen sehr dicht stehend, wenig Intercellularsubstanz vorhanden. Die Knorpelgefässe sind reichlich entwickelt, gegen die Ossifications-

grenze hin in ihren Kanälen umkleidet von einer erheblichen Menge fasrigen Bindegewebes. Bereits eine beträchtliche Strecke oberhalb der eigentlichen Verknöcherungslinie ist die die Wandung derselben bildende Knorpelgrundsubstanz in nach unten zunehmender Breite sclerotisch; an vielen Stellen entwickelt sich sowohl aus dem die Wand der Kanäle bildenden Knorpelgewebe, als auch aus dem die Gefässe einscheidenden, faserigen Markgewebe osteoide Substanz, und später wirklicher Knochen, sodass man also innerhalb der Knorpelkanäle in einer Höhe, wo nur Knorpel sein sollte, zungenförmige Züge und Streifen wahren Knochens vorfindet, die sich auf dem Längsschnitt verfolgen lassen in die verbreiterte spongioide Schicht, ja bis in den wahren spongiösen Knochen hinunter; das Gefüge beider Substanzen in recht auffälliger Weise unterbrechend.

Wie die Sclerose und spätere Umwandlung in osteoides Gewebe, so findet sich auch ebenfalls zunächst im Umfange der Gefässe des Knorpels und ihrer Vertheilung folgend in gleicher Weise eine beträchtliche Strecke oberhalb der eigentlichen Ossifications-Linie eine andere Veränderung des Knorpels, nehmlich die Kalkimprägnation der Intercellularsubstanz und später auch der Zellen. In Zonen, die in abnormer Höhe bereits beginnend, von oben nach unten an Breite zunehmen und vom Centrum, das ist vom Gefässraum gegen die Peripherie hin an Dichtigkeit abnehmen (wovon namentlich Querschnitte ein anschauliches und sehr zierliches Bild gewähren) schreitet dieselbe vor. Die den längsverlaufenden Knorpelgefässen angehörenden Kalkinfiltrationsgebiete erscheinen auf dem Längsschnitt als die oben erwähnten papillenähnlichen Vorsprünge, die den queren und in tangentialer Richtung ziehenden Gefässen angehörigen als quere oder schiefverlaufende Verbindungszüge der Papillen. Beide rücken von oben nach unten immer mehr zusammen, sodass die Gebiete des hyalinen von der Verkalkung noch freien Knorpels immer niedriger und schmäler werden, bis sie zuletzt nur noch als helle, unregelmässig gestaltete Inseln innerhalb der dunkeln, inkrustirten Knorpelmasse sich präsentiren. Wo sich im Innern des Knorpels im Umfange die ersten Spuren von Verkalkung finden, beginnt auch in der Peripherie in gleicher Höhe eine Kalkimprägnation vom Perichondrium aus, auch hier mit nach unten zunehmender Breite und centripetal an Dichtigkeit abnehmend. Zugleich findet sich vom Perichondrium aus höher, als es sein sollte,

Anbildung wahrer Knochensubstanz. Nimmt man alle diese Verhältnisse zusammen mit der an sich unregelmässig wellig, hügelig verlaufenden Linie, in der die Kalkimprägnation des in grösserer Entfernung von den ja hier immerhin sparsamen Gefässen befindlichen Knorpels vor sich geht, so sieht man ein, dass die Grenzlinie des verkalkten gegen den nicht verkalkten Knorpel eine äusserst zerrissene, discontinuirliche sein muss. Auf diese äusserst unregelmässig erscheinende Zone folgt dann, wie oben erwähnt, eine bis 4 Mm. breite Zone der gleichmässigen und vollständigen Kalkinkrustation des gewucherten Knorpels. Das Mikroskop zeigt hier, dass in sehr grosser Ausdehnung der zur Knochenneubildung bestimmte, gewucherte Knorpel in dem präparatorischen Zustande der Verkalkung verharrt, dass weder eine Bildung von Knochenkörperchen, noch, — für den weiteren Vorgang ein Punkt von grosser Bedeutung — eine Bildung von Blutgefässen eintritt, also kurz, wenn man will, Stagnation des verkalkten Knorpels. Fassen wir das Resultat der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung zusammen, so würde als das Wesentliche des zweiten Stadiums zu bezeichnen sein: Stärkere Wucherung der „sich richtenden Reihen" des Epiphysenknorpels, nach oben gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels vorschreitende, dem Verlauf der Gefässe folgende, vorzeitige Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen, theilweise osteogene Bildungen innerhalb des Knorpels, nach unten zu gegen die spongiöse Knochensubstanz, Stagnation des verkalkten Knorpels, Retardation der Ueberführung desselben in Knochengewebe. Vgl. Fig. 1 B. Dasselbe bei schwacher Vergrösserung Fig. 2 a., ein Theil dieses Schnittes bei stärkerer Vergrösserung in Fig. 2 b.

Drittes Stadium. Die betroffenen Gelenkenden (ebenso die Knochenknorpelgrenze bei den Rippen) zeigen eine der rhachitischen ähnliche Auftreibung; das Perichondrium und das Periost an der Epiphysengrenze verdickt. Auf dem Längsdurchschnitt zeigt sich ein sehr buntes Bild an der Uebergangsstelle der spongiösen Substanz der Diaphyse gegen den Epiphysenknorpel. Die unterste Lage des hyalinen Knorpels bläulich durchscheinend, feucht, auf dem Schnitt vorquellend. Auf diese folgt 2 bis 4 Mm. breit sowohl nach oben gegen den Knorpel, als auch nach unten von unregelmässiger, zackiger, hügeliger Linie begrenzt, eine bald breitere,

bald schmälere Schicht einer etwas trüben, graugelblich bis grauweisslich gefärbten, homogen und sehr dicht aussehenden Masse; dieselbe fühlt sich hart an, ist dabei aber mürbe, spröde, bröckelig, mörtelartig, sodass man mit der Spitze des Messers leicht kleine Bröckel und Krümel der lose zusammenhängenden Substanz herausheben kann (Schicht a). Auf diese folgt eine ebenfalls sehr unregelmässig nach oben begrenzte, bald schmälere, bald breitere Schicht von grauröthlicher bis graugelblicher, gelegentlich eiterartiger Färbung von vollkommen weicher, in einzelnen Fällen zähflüssiger Consistenz, die sich ganz allmählich ohne scharfe Grenze in die nach unten folgende spongiöse Substanz der Diaphyse verliert (Schicht b); das Markgewebe der letzteren zeigt übrigens noch auf eine ziemlich weite Strecke hin, abgesehen von etwas wechselnder Blutfüllung statt der normalen rothen Farbe eine mehr graue bis grauröthliche Färbung. In Folge der Intervenienz dieser weichen Schicht zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse ist natürlich die feste Cohärenz beider Theile aufgehoben; man kann dieselben unter dem Gefühl einer leichten Crepitation gegen einander verschieben; ist die intervenirende Schicht von der oben erwähnten zähflüssigen Consistenz, so werden Epiphyse und Diaphyse nur durch das rings herumgehende, verdickte Periost in ihrer Lage gehalten, und fallen nach Trennung desselben auseinander, mit anderen Worten: es ist eine Lockerung resp. Ablösung der Epiphyse vorhanden. Bereits von aussen durch die Hautdecke hindurch ist dieselbe, wie ich mich in einem Falle an der Leiche überzeugen konnte, zu constatiren. Vergl. Fig. 3.

Mikroskopisch analysirt zeigen sich die Verhältnisse im dritten Stadium folgendermaassen: Aehnlich, nur viel stärker, als im zweiten ist die Wucherung der in Längsreihen stehenden Knorpelzellen; ähnlich, aber ebensoviel stärker die Kalkinfiltration des Knorpels hoch oben im Verlauf der Gefässe mit Bildung osteoiden Gewebes. Schicht a entspricht ihrer Lage und ihrem Habitus nach derjenigen, die wir im vorigen als stagnirenden, verkalkten Knorpel bezeichnet haben, jedoch mit dem Unterschiede, dass namentlich in den unteren gegen den Knochen gerichteten Partien derselben die Zellen nach der Decalcination nicht das Aussehen der gewöhnlichen, gewucherten und verkalkten Knorpelzellen tragen, sondern man findet hier nach der Aufhellung mit sehr verdünnter Salzsäure eine ähn-

liche Masse, wie in käsigen und verkalkten Mesenterialdrüsen, ziemlich zahlreiche, unregelmässig geformte, geschrumpfte und zackige kernartige Elemente, vertheilt in feinkörniger, glänzender Detritusmasse, also Zellen in unvollkommener Fettmetamorphose, eine Art Verkäsung, Necrobiose innerhalb verkalkter Grundsubstanz, In der Schicht b ist die histologische Zusammensetzung eine verschiedene, je nachdem dieselbe makroskopisch grauröthlich oder gelblich, eiterartig erscheint. Im ersteren Falle besteht sie aus mässig vascularisirtem Granulationsgewebe, dicht gelagerten, weichen Spindel- und Rundzellen mit wenig homogener Intercellularsubstanz; im letzteren Falle sind es wirkliche Eiterzellen mit schleimiger, flüssiger Zwischensubstanz mit granulationsähnlichem Gewebe als Matrix. Die oben erwähnte, sich ziemlich weit erstreckende grauröthliche Verfärbung des Markgewebes im spongiösen Knochen ist bedingt dadurch, dass das normale aus Markzellen mit wenig Bindegewebe und sehr zahlreichen Gefässen bestehende fötale Knochenmark ersetzt ist durch eine mehr an Granulationsgewebe erinnernde Masse; dieselbe führt viel weniger Gefässe und statt der runden Markzellen mehr weichere, grössere Spindelzellen.

Es zeigen nun diese Störungsvorgänge an den Epiphysen, die wir anticipando als erstes, zweites und drittes Stadium im Detail betrachtet haben, in der Reihe der einzelnen Fälle so allmähliche und unmerkliche Uebergänge, andererseits finden sie sich in verschiedener Entwickelungshöhe, deren prononcirteste Erscheinungsformen wir unserer Beschreibung zu Grunde gelegt haben, innerhalb des Individuums gleichzeitig an den verschiedenen Knochen des Skelettes, dass man nicht daran zweifeln kann, dass hier in der That verschiedene in der Zeit auf einander folgende Stadien eines und desselben Prozesses vorliegen. Suchen wir uns aus den Resultaten der Detail-Betrachtung ein genetisches Bild des Ganzen zu entwerfen, so stellt sich der Verlauf der Erkrankung etwa so dar:

Angeregt durch einen Reiz, dessen Sitz wir mit Rücksicht auf die weiter unten genauer zu besprechende örtliche Multiplicität des Prozesses in die allgemeinen Säfte, in das Blut mit Wahrscheinlichkeit zu verlegen haben, stellt sich in mehr oder weniger sämmtlichen Röhrenknochen in den tiefsten Lagen des Epiphysenknorpels, von denen aus man bis in die jüngste Zeit das Längenwachsthum des Knochens ziemlich einstimmig hat ausgehen lassen, resp.

bei den Rippen an der Knorpelknochengrenze, eine das physiologische Maass überschreitende Wucherung der Knorpelzellen ein, während gleichzeitig die Umwandlung der verkalkten Knorpelsubstanz in Knochen retardirt wird. Weiterhin erstreckt sich bei fortschreitender übermässiger Knorpelproliferation, die bereits eine leichte Anschwellung der Epiphyse zur Folge hat, die Sclerose und Kalkinfiltration in ganz ungewöhnlicher Höhe und discontinuirlicher Weise in den hyalinen Knorpel der Epiphyse hinein, und zwar in den äussersten unmittelbar unter dem Perichondrium befindlichen Lagen ziemlich gleichmässig, so dass eine Art von breitem, peripherischem Incrustationsring gebildet wird, in den inneren Lagen mehr ungleichmässig dem Verlaufe der den Knorpel nach allen Richtungen hin durchziehenden Gefässe folgend. Gleichzeitig verwandelt sich, ein innerhalb des Knorpels ganz abnormer Vorgang, das in den Knorpelkanälen befindliche fasrige Markgewebe direct in osteoide und wirkliche kalkhaltige Knochensubstanz, so dass noch innerhalb des Epiphysenknorpels in derselben Höhe hyaline und verkalkte Knorpelsubstanz und Knochen erscheint. Wenn jetzt bei fortdauernder Nichtumwandlung der inkrustirten Knorpelsubstanz in gefässhaltigen Knochen die Quantität des kalkinfiltrirten Materials eine gewisse Massenhaftigkeit erreicht hat, beginnen sich die Folgen dieser Verzögerung geltend zu machen. Bei normaler Entwickelung von Knochen aus dem verkalkten Knorpel findet aus dem letzteren, dessen Ernährung auch in dünner Lage jedenfalls eine gewisse Schwierigkeit hat, eine Neubildung von Gefässen statt, die sich in die der allgemeinen Circulation zugänglichen Gefässe der spongiösen Knochen öffnen. Hier ist dieselbe in geringer, ungenügender Weise vorhanden oder bleibt vollkommen aus; der grössere Theil der massenhaft angesammelten verkalkten Substanz, bei der relativ grossen Entfernung von gefässführendem Knorpel einer-, Knochen andererseits wird der Säfteströmung entzogen, wird ausser Ernährung gesetzt und geht langsam unter. Innerhalb der verkalkten Kapsel und Grundsubstanz schrumpfen die Zellen und verfallen einer unvollständigen Fettmetamorphose. So liegt jetzt zwischen den jüngsten verkalkten Knorpellagen nach oben und dem normalen spongiösen Knochen der Diaphyse nach unten eine abgestorbene necrobiotische Masse, ein Caput mortuum, das als solches *einen* Reiz ausübt auf die benachbarte, lebende, gefässführende spongiöse

Knochensubstanz. Von dieser aus wächst nun analog anderen Fällen der Knochenpathologie offenbar zum Zwecke der Ausstossung des reizenden todten Körpers ein Granulationsgewebe empor, die Epiphyse wird gelockert, weiterhin folgt wirkliche Eiterung, die nach Perforation des ebenfalls entzündlich geschwollenen Periostes der nekrotischen Masse einen Ausweg verschafft: die durch die fortdauernd vermehrte Wucherung der Knorpelzellen einerseits, die entzündliche Verdickung des Periosts andererseits erheblich angeschwollene Epiphyse ist abgelöst.

Was nun das Wesen dieses Prozesses als pathologischen Vorgangs an sich anlangt, so dürfte derselbe als irritativer zu betrachten sein. Eingeleitet wird derselbe durch eine active Wucherung der zur Knochenproduction bestimmten Knorpelzellen; auch die prämature directe Ueberführung des in den Knorpelkanälen vorhandenen Markgewebes im Knochen trägt den Charakter des Reizes; gleichzeitig besteht in einer grossen Anzahl von Fällen entzündliche Affection des Periostes im ganzen Verlauf der Diaphyse: so dürfte es berechtigt erscheinen, wenn man mit Virchow die Rachitis als parenchymatöse Knochenentzündung [1]) auffasst, den besprochenen Vorgang als Osteochondritis zu bezeichnen, eine Knorpelentzündung, der durch ihre Oertlichkeit, an der Ossificationslinie, ein eigenthümliches Gepräge aufgedrückt wird. Während bei der Rachitis aus den massenhaft neugebildeten Zellen, begünstigt von reichlicher Gefässentwickelung osteoides, weiches, kalkfreies Knochengewebe entsteht, ist hier die Mangelhaftigkeit der Gefässbildung bei sehr intensiver Verkalkung die Ursache, dass die neugebildeten Elemente der Necrobiose anheimfallen, ein Ausgang, der den Prozess in die Reihe der degenerativen Entzündungsformen stellen würde, eine Entzündungsform, die durch die local bedingte Combination mit der an sich nicht einfachen, dem epiphysären Wachsthum angehörenden, normalen Vorgang eine sehr complicirte und schwer zu analysirende Erscheinung gewinnt.

Diese Osteochondritis also an den Epiphysen der Röhrenknochen, respective an der Knorpelknochengrenze der Rippen, vorfindlich bei intrauterin bereits abgestorbenen neugeborenen oder jungen Kindern ist, behaupte ich, in ihrer Aetiologie auf hereditäre Syphilis zurückzuführen. Was berechtigt mich dazu? Zunächst kommt dieselbe

[1]) Dieses Archiv Bd. V. S. 488.

nie bei gesunden Früchten vor, wie ich nach sehr zahlreichen Autopsien von Kindern behaupten darf, dagegen hat sie sich vorgefunden in bald früheren bald vorgerückteren Stadien in zwölf Fällen, in denen durch die Coëxistenz von Affectionen anderer Organe, die wir nach unseren jetzigen Anschauungen als durch hereditäre Lues bedingt annehmen, der Beweis geführt werden konnte, dass dieselbe in der That vorlag; dieselbe hat sich ferner gefunden in einer viel grösseren Zahl von Fällen, wo nach dem Leichenbefunde angeborene Syphilis, wenn nicht unzweifelhaft zu erweisen, so doch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war, eine Annahme, die sehr häufig durch nachfolgende, anamnestische Erfahrungen gestützt wurde. Umgekehrt hat diese Knochenaffection mit Ausnahme weniger übrigens nicht ganz sicherer Fälle nie gefehlt, wo vorher entweder durch noch vorhandene secundäre und tertiäre Symptome oder durch anamnestische Daten, das Fortbestehen oder frühere Dasein von Syphilis bei der Mutter sicher gestellt war. (Leider lässt sich hier bei der Beobachtung im Spital nur diese Hälfte der Schuldigen in's Auge fassen).

Ich führe von den erwähnten zwölf Fällen in kurzer Fassung den Leichenbefund an, einmal um das wichtigste Beweismaterial in seiner Objectivität darzulegen, andererseits weil durch dasselbe seltenere Beobachtungen vervollständigt, zweifelhafte bestätigt werden und hier und da auch etwas Neues für syphilitische Organerkrankung beigebracht wird.

Fall I. Kind der Mayn, sec. 8. Mai 1869 aus dem achten Monat.

Die Mutter hat vor 1½ Jahren ein anderes Kind geboren, das nach 3 Monaten gestorben.

Zahlreiche Ecchymosen an der ganzen Haut, der Musculatur, den Scheiden der grossen Gefäss- und Nervenstämme und in inneren Organen. Pusteln in Vola manus und Planta pedis beiderseits. Thymus gross, von Hämorrhagien durchsetzt. Central verkalkte Gummata der Lungen. Ausgedehnte Atelectase derselben, nur theilweiser Luftgehalt. Hydrocephalus internus, Hirn von knorpelartiger Härte, in den grossen Ganglien beiderseits bis linsengrosse circumscripte verkalkte Knoten; kleinere hier und da im Marklager beider Grosshirnhemisphären. Vergrösserung der Milz und Lymphdrüsen. Sehr grosse Nebennieren mit diffuser Verfettung der Rinde. Diffuse interstitielle Hepatitis mit mehrfachen bis haselnussgrossen central verkalkten Gummiknoten. Eitrige Epiphysenablösung an sämmtlichen langen Röhrenknochen und Rippen. Periostitis an den Diaphysen.

Fall II. Kind der Eichert, sec. 1. Juni 1869 im siebenten Monat vorzeitig geboren.

Kleines Kind mit mässig entwickeltem Fettpolster. Leichte Maceration der Epidermis an einzelnen Stellen. Weisse Hepatisation der Lungen. Fettige Degeneration in der Neuroglia des Hirns. An der Ossificationsgrenze der langen Röhrenknochen klumpige bröcklige Kalkmassen.

Fall III. Kind der Schütz, sec. 24. Juli 1869.

Fast ganz ausgetragene Frucht von mässigem Fettpolster, Haut etwas macerirt. Weisse Hepatisation der Lungen. Diffuse interstitielle Hepatitis, mit Bildung von Gummiknoten nahe der Porta. Erbsengrosser Gummiknoten im rechten Nebenhoden. Beide Hoden normal, im Hodensack. Mesenterialdrüsen hyperplastisch. Pancreas vergrössert, indurirt. Im Hirn mässige Fettentartung der Gliazellen. Gummöse Periostitis am Stirnbein. Eitrige Ablösung der Epiphysen sämmtlicher langer Extremitätenknochen, dieselben unter Crepitation beweglich. Ausgedehnte Wachsthumstörungen an den Rippen.

Fall IV. Kind aus der geburtshülflichen Klinik, sec. 18. October 1869.

Grosses gut entwickeltes Kind mit dickem straffem Fettpolster, 3 Stunden nach der Geburt gestorben. An der Haut des ganzen Körpers zahlreiche Pemphigusblasen, besonders am Rücken. In den Lungen mehrfache lobulär pneumonische Heerde. Leber auf mehr als das Doppelte, Milz auf mehr als das Sechsfache vergrössert. Ascites. In der weissen Substanz des Hirns sehr starke Fettmetamorphose der Gliazellen. An den langen Röhrenknochen breite periostitische Auflagerungsschichten von kreidiger Färbung, sehr spröde. An den Epiphysenlinien verbreiterte unregelmässig verlaufende Verkalkungszonen.

Fall V. Kind der Liebschtreu. Syphilitische Abtheilung, sec. 24. October 1869. 4 Wochen alt.

Mässig grosses Kind, mit fettreicher praller Haut. Musculatur auffallend blass, stark glänzend. Centrale eitrige Perforation der einen Cornea mit Irisvorfall. Am rechten Parietalbein gegen die Fossa temporalis hin ein nussgrosser fluctuirender Abscess. In der Gegend der grossen Fontanelle mehrere mit rundlichen Borken besetzte Stellen. Starke Fettentartung der Neuroglia des Grosshirns. Bronchitis. Fettleber. Partielle Thrombose der Renalvenen. Im Colon mehrfache stark pigmentirte Stellen. An einzelnen Epiphysen eitrige Ablösung. An allen grosse Unregelmässigkeit der Ossificationslinie mit durchscheinender bläulicher, auf dem Durchschnitt vorquellender Knorpelwucherungszone, eingelagerten unregelmässig begrenzten verkalkten Massen, ausgedehnte aber nicht gleichmässige, hier und da in circumscripten Heerden erscheinende fettige Degeneration des Knochenmarkes.

Fall VI. Kind der Handro, sec. 14. December 1869.

Mutter unmittelbar nach der Geburt wegen schwerer secundärer Symptome nach der syphilitischen Abtheilung verlegt.

Gut entwickeltes Kind aus dem Ende des 9. Monats. Straffe fettreiche Haut. An der Haut der Zehen und Finger zahlreiche Ecchymosen. Oedem der äusseren Genitalien. Starke Fettentartung der Neuroglia des Hirns. Weisse Hepatisation der Lungen. Ascites. Diffuse interstitielle Hepatitis mit Bildung in der Entfärbung begriffener Defarcte. Indurative Vergrösserung der Milz mit Infarcten. An

sämmtlichen langen Röhrenknochen Periostitis. An den Epiphysen sehr unregelmässig verlaufende und stark verbreiterte Spongioidschicht, ebenso an den Rippen.

Fall VII. Kind der Patzky, sec. 23. December 1869.

Mutter vor 2 Jahren syphilitisch gewesen. Kleines marastisch aussehendes Kind. An beiden Fusssohlen und Handtellern rundliche geröthete nässende Stellen, ähnlich Condylomen. Weisse Hepatisation der Lungen. Ascites. Diffuse interstitielle Hepatitis mit zahllosen miliaren Gummiknoten. Indurativer Milztumor. An der Arachnoidea cerebralis eine grosse Zahl miliarer gelblich gefärbter rundlicher Knötchen, bestehend aus Fettkörnchenzellen. Ausgedehnte Fettentartung der Glia des Hirns. An den Epiphysen sämmtlicher Röhrenknochen, sowie an den Rippen Verbreiterung und Unregelmässigkeit der Spongioidschicht.

Fall VIII. Kind der Loebeler, sec. 14. Januar 1870.

Mutter vor 2 Jahren syphilitisch, in der Charité behandelt. Nicht ganz ausgetragenes Kind, 6 Tage alt, wohlgenährt erscheinend. Haut und Musculatur blass. Hydrocephalus internus mit granulärer Beschaffenheit des Ependym. Weisse Hepatisation der Lungen mit charakteristisch marmorirter Beschaffenheit der Oberfläche. Geringer Ascites. Milz und Leber beträchtlich vergrössert. Frische interstitielle Hepatitis. Nebennieren sehr gross, Rindensubstanz ausserordentlich breit, vollkommen verfettet. An den Epiphysen der Röhrenknochen und Rippen exquisite Veränderungen ersten Grades.

Fall IX. Kind der Schultz, secirt Ende Januar 1870.

Kind etwa vom Anfang des 9. Monat, bald nach der Geburt nach einigen mühsamen Respirationsversuchen gestorben. Blasse, fettarme, faltige Haut, greisenartiges Aussehen des Gesichts. Ausgedehntes pustulöses Exanthem. Weisse Hepatisation der Lungen. Diffuse interstitielle Hepatitis. Aeltere adhäsive Peritonitis zwischen Leber und Colon transversum. Frische Verklebung der Därme durch fibrinöses Exsudat. Hyperplasie der Nebennieren und Lymphdrüsen. Vergrösserung und Induration des Pancreas. Auf der Serosa des Darms zarte franzenartige zottige Auflagerungen, an anderen Stellen kleine, an dünnen Stielen pendulirende weisse Knötchen. Hydrocephalus. Fettmetamorphose des Interstitialgewebes des Hirns. Sämmtliche Röhrenknochen respective Rippen zeigen an Epiphysen sehr ausgezeichnete Verbreiterung und Unregelmässigkeit der Kalkinfiltrationszone.

Fall X. Kind der Bussian, sec. 12. Februar 1870.

Mutter mit Ulcus durum ad labium majus sinistrum. Frucht vom Anfang des 9. Monat. Haut in mässigem Macerationszustand. Gummiknoten in der Leber. Vergrösserung der Milz. Partielle Epiphysenablösung an einzelnen Röhrenknochen, starke Unregelmässigkeit an der Epiphysenlinie der übrigen.

Fall XI. Kind der Ellrich, sec. 15. Februar 1870.

Mutter vor 1 Jahr an Syphilis behandelt. Fast ganz ausgetragene Frucht. Haut etwas macerirt. Sehr beträchtliche Hyperplasie der Leber und Milz. Lobuläre graue Hepatisationsheerde, bis kirschkerngross in beiden Lungen. Knochenveränderungen des ersten Stadium an sämmtlichen Röhrenknochen und an den Rippen. Fettige Degeneration des Knochenmarks.

Fall XII. Kind der Porath, sec. Ende Februar 1870.

Fast vollkommen ausgetragene Frucht, kurze Zeit nach der Geburt gestorben. Unterhautfettpolster gut entwickelt. Musculatur sehr blass. In der Haut des Abdomen und der unteren Extremität zahlreiche Petechien. Ascites. Oedem des Scrotum. Interstitielle diffuse Hepatitis mit Bildung miliarer Knötchen. Vergrösserung und Induration der Milz. Leichte frische fibrinöse Peritonitis. Hyperplasie der Mesenterialdrüsen und Nebennieren. Sehr hartes Pancreas. Weisse Hepatisation der Lungen. Wachsthumsstörungen des ersten und zweiten Stadiums an den Röhrenknochen, theilweise fettige Degeneration des Knochenmarks.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen ebenso wie aus der grösseren Zahl der oben erwähnten Fälle von wahrscheinlich hereditärer Lues, in denen die Osteochondritis regelmässig gefunden wurde, ist ersichtlich, dass dieselbe in der Regel eine intrauterine und zwar in verhältnissmässig frühen Monaten beginnende Erkrankung ist; auch da wo die Affection Wochen und Monate nach der Geburt, wie in Fall V. beobachtet wurde, ist mit Rücksicht auf das vorgerückte Stadium der Beginn der Erkrankung wohl mit Wahrscheinlichkeit in die Fötalzeit zu verlegen. Weitere Beobachtungen werden darüber Aufschluss geben müssen, ob dieselben multiplen Knochenerkrankungen noch in späterer Zeit, im Verlauf der Syphilis tarda zum Ausbruch kommen können, und eventuell ob und wie dieselbe heilt. Genaue Beobachtungen nach dieser Richtung wären um so erwünschter, als sie vielleicht mehr als andere in die Wagschale fallen würden für oder wider das in neuerer Zeit angefochtene epiphysäre Längenwachsthum [1]). Eine Vermuthung ferner, die ich nur mit äusserster Reserve ausspreche ist die, ob die wenigen in der Literatur verzeichneten Fälle von multipler gleichzeitig auftretender Epiphysenablösung bei jugendlichen Individuen, die in ihrer Aetiologie so manches Dunkle haben, mit verspäteter hereditärer Syphilis in Zusammenhang zu bringen sind [2]). Einen Fingerzeig nach dieser Richtung scheint zu geben ein Fall von Davaine [3]).

Das locale Auftreten des osteochondritischen Prozesses ist, so weit meine Beobachtungen reichen, immer ein multiples, an den

[1]) Cfr. Wolff, Klinische Wochenschrift 1870. S. 112. Volkmann, Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1870. S. 129.

[2]) Cfr. Volkmann: Billroth und Pitha Chirurgie, Krankheiten der Bewegungsorgane. 1865. I. S. 327.

[3]) Davaine, Syphilis. Paris 1865. p. 366.

Röhrenknochen, ebenso wie an Rippen, jedoch nicht immer und an allen Stellen von derselben Intensität; es können sich an einem und demselben Individuum alle drei Stadien zu gleicher Zeit etablirt haben, so zwar dass in der Regel, wenn die am intensivsten ergriffenen Gelenkenden das zweite Stadium zeigen, die übrigen mit abnehmender Intensität leichter afficirt sind, oder wenn es an den erstgenannten bereits zur Epiphysenablösung gekommen ist, die übrigen mit ziemlich constanter Vertheilung zweites, resp. erstes Stadium aufweisen. Für die einzelnen Röhrenknochen kann man nach Vergleichung einer grossen Zahl von Fällen eine bestimmte Scala der Erkrankungsintensität aufstellen. In erster Linie das untere Gelenkende des Femur, dann die unteren Epiphysen der Unterschenkel- und Vorderarmknochen und die obere Epiphyse der Tibia, weiterhin die obere Epiphyse des Femur und der Fibula. Etwas geringer die des Humerus, sehr viel geringer die obere Epiphyse des Radius und der Ulna und endlich in der Reihe am meisten zurückstehend, als constant am geringsten betroffener Theil, die untere Epiphyse des Humerus. Auffallender Weise stimmt diese Scala, so weit vergleichende Untersuchungen ergeben haben, vollkommen überein mit einer analogen, die man für die Rachitis aufstellen kann, und gehen soweit beide Prozesse nach dieser Richtung ganz parallel. Bei der Rachitis lässt sich bei dem grösseren Alter der Kinder und der leichteren Beurtheilung der weiter ausgebildeten Knochen dieses constant wiederkehrende Verhältniss bis zu dem Metacarpal- und Metatarsalknochen verfolgen. Ganz regelmässig findet sich an den 4 Mittelhand- respective Mittelfussknochen eine stärkere Betheiligung des Gelenkendes des Köpfchens gegenüber der Basis, während das Verhältniss an den ersten Phalangen (auch an der ersten Phalanx des Daumens und der grossen Zehe) ein umgekehrtes ist. Wenn man bei der Rachitis, einer fast ausschliesslich extrauterinen Erkrankungsform der Knochen geneigt wäre für die verschiedene Intensität, mit der die einzelnen Röhrenknochen afficirt werden, in der differenten Belastung, in der Verschiedenheit der Functionen und Muskelwirkung etc. einen Erklärungsgrund zu suchen, so leuchtet die Unzulässigkeit dieser Interpretationsweise sofort ein bei der syphilitischen Knochenerkrankung, wo es sich um einen intrauterinen Vorgang handelt. Man wird hier mit Nothwendigkeit dazu gedrängt an ein verschiedenes Entwickelungsver-

hältniss zu denken, und in der That gibt die mikroskopische Untersuchung dafür einen Anhaltspunkt.

Vergleicht man bei eben geborenen oder wenige Tage alten Kindern oder in früheren Monaten der Entwickelung z. B. vom Os femoris, an dem wir gesehen haben, dass die untere Epiphyse immer stärker erkrankt als die obere, zwei senkrecht durch die Epiphysenlinie geführte Schnitte, so findet man constant an der unteren Epiphyse die Reihen der sich „richtenden Knorpelzellen" absolut länger, die Zahl derselben grösser als an der oberen. Dasselbe Verhältniss findet sich ebenso regelmässig wiederkehrend an allen anderen Knochen, von denen, wie wir gesagt haben, die untere Epiphyse stärker betheiligt ist, nehmlich Tibia, Fibula, Ulna und Radius. Umgekehrt ist es beim Humerus: Hier ist es die obere Epiphyse, die ebenso wie sie stärker erkrankt, bei weitem höhere Wucherungsreihen führt als die untere. Fasst man die absoluten Werthe der Knorpelproliferationsreihen an den beiden Epiphysen der einzelnen Knochen in's Auge, so ergibt sich, abgesehen von leichten individuellen Schwankungen doch im Grossen und Ganzen constant folgende Reihenfolge: Obenan untere Epiphyse des Femur, dann ziemlich gleichwerthig untere Epiphyse an Tibia und Fibula und obere des Femur, nächstdem mit wenig Differenz untere Epiphyse von Ulna und Radius, obere der Tibia und des Humerus, endlich am niedrigsten obere Epiphyse der Ulna und Radius und untere des Humerus. Es liegt nahe, in dem Massenverhältniss der gewucherten und zur Umwandlung in Knochen sich anschickenden Knorpelzellen einen relativen Ausdruck für die Intensität des Längenwachsthums der einzelnen Knochen an den betreffenden Stellen zu sehen [1]). Da nun die Reihenfolge der Knochen nach diesem Gesichtspunkt, wie man sieht, ziemlich genau übereinstimmt mit der oben aufgestellten Intensitätsscala für die syphilitische und rachitische Erkrankung, so dürfte es begründet erscheinen für die örtlichen Verschiedenheiten dieser Affectionen, die Verschiedenheit der Entwickelungs- und Wachsthumverhältnisse der einzelnen Knochen als Erklärungsgrund anzunehmen, d. h. es werden diejenigen Knochen am intensivsten afficirt, deren Wachsthum im Verhältniss zu ihrer Länge am grössesten

[1]) Vergl. die betreffenden Angaben über die Verschmelzung des Epiphysenkerns mit der Diaphyse, die in analoger Weise an verschiedenen Knochen zeitlich verschieden ist, in Henle's Knochenlehre.

ist, und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, die am meisten zur Längenzunahme desselben beiträgt; es wirkt das pathologische Irritament dort am energischsten und hat dort die schwersten Folgen, wo in Folge eines bestehenden stärkeren physiologischen Reizes der geeignetste Boden vorhanden ist.

Die Schwere der syphilitischen Erkrankung der Knochen hält nicht immer gleichen Schritt mit der Ausdehnung und Intensität, mit der Haut und innere Organe in Folge hereditärer Lues leiden. Ich habe allerdings keinen Fall gesehen, wo bei erheblicher Erkrankung der Lungen und Leber, Bildung von Gummiknoten in verschiedenen Organen etc. das Knochenleiden in mehr oder minder beträchtlicher Ausdehnung gefehlt hätte, wohl aber kommt dasselbe in verschiedener Intensität vor, in Fällen, wo eine verhältnissmässig geringe Betheiligung anderer Organe existirt oder dieselbe vollkommen fehlt, als ausschliessliche Manifestation der congenitalen Lues. Diese Fälle sind es, in denen die Kenntniss der beschriebenen Knochenaffection bei Mangel anderer Zeichen für die anatomische Diagnose von Werth sein kann.

Schliesslich möchte ich noch die Aufmerksamkeit lenken auf eine sehr häufig bei syphilitischen Kindern zu constatirende Veränderung des Knochenmarkes; es findet sich nehmlich entweder gleichmässig mehr oder weniger in allen Röhrenknochen verbreitet oder mehr heerdweise in einzelnen auftretend, sehr exquisite fettige Degeneration der Markzellen und der Gefässe; das Knochenmark bekommt dann statt des normalen rothen Aussehens eine eigenthümlich röthlichgelbe, selbst rein honiggelbe Färbung. Vgl. Fig. 4. Mikroskopisch zeigen sich dann die Markzellen in Fettkörnchenzellen umgewandelt, Gefässe blutleer, ihre Wandung ebenfalls fettig degenerirt. Ist man einverstanden mit den in neuester Zeit von Neumann, Bizzozero und Anderen vorgetragenen Anschauungen über die Blutbildung aus dem Knochenmark, so wird vielleicht in diesem ausgedehnten Untergang des Knochenmarks ein wichtiger Factor zu finden sein für die häufig sehr auffällige Anämie und Blässe der Haut, Muskeln und innerer Organe bei syphilitischen Kindern.


1.
B
A


3.


4.


2.
a
b

XIX.

Die Regeneration.

Von Dr. S. Samuel,
Docent an der Universität Königsberg.

Erster Artikel.

„Es gibt wohl nicht leicht einen Gegenstand, in welchem die Erfahrung unseren Forschungen über das bildende Leben so sehr zu Hülfe kommt, als beim Bildungsprozesse der Feder" mit diesen Worten führt Joh. Christ. Reil eine Abhandlung über die Federbildung ein, die von A. Meckel [1]) in seinem Institute für die Cultur der Naturlehre der Organismen gearbeitet worden. „Die Natur scheint hier den Bildungsprozess, den sie überall in ihren Tiefen fast unzugänglich gemacht hat, nackt vor uns hingelegt zu haben. Oeffnet man eine in der Bildung begriffene Feder, so überrascht uns die Schönheit und Regelmässigkeit der innen treibenden Pflanze, hier glaubt man in die Werkstätte der Natur selbst eingedrungen zu sein. Und doch, so wird von A. Meckel weiter ausgeführt, hat unser Wissen um die Federbildung seit Malpighi's Zeiten keine Fortschritte gemacht."

Seit diese Gedanken ausgesprochen, ist wieder mehr als ein halbes Jahrhundert verflossen und doch ist es im Wesentlichen hierin nur insofern anders geworden, als die Pterologie von Ornithologen und Histiologen und zwar von ersteren mit besonderer Vorliebe für ihre Specialzwecke cultivirt worden ist. Für die experimentelle Physiologie und Pathologie sollten und konnten der Tendenz jener Arbeiten nach erhebliche Resultate gar nicht erzielt werden. Doch behält auch nach dieser Hinsicht Reil's warme Empfehlung ihre schlagende Richtigkeit, wovon sich Jeder überzeugt, der der Federbildung seine Aufmerksamkeit zuwendet. Die Gunst der äusseren Lage theilt die Feder mit anderen Epidermoidalgebilden, vor allen anderen aber zeichnet sie sich durch eine Vereinigung

[1]) Ueber die Federbildung von A. Meckel, Doctor der Medicin und Oberjäger beim Lützow'schen Freicorps, im Archiv für Physiologie von Reil und Autenrieth. Bd. XII. S. 37.

von Eigenschaften aus, die sie zu einem für das Experiment vorzüglich geeigneten Objecte machen. Bei der Feder haben wir es nicht mit feinen dünnen Hornfäden, wie bei den Haaren, oder mit breiten zusammenhängenden und mit anderen Geweben verwachsenen Hornplatten zu thun, wie bei der Epidermis, den Nägeln, die Federn sind isolirte, verästelte Horngebilde von einer Bestimmtheit der Form und einer Schönheit des Colorits, dass auch jede kleine Abweichung von der Norm leicht sichtbar wird, und dass nicht nur die Art der Unregelmässigkeit sofort zu erkennen, sondern auch ihre Grösse der Messung leicht zugänglich ist. Wie ein isolirtes nicht nur, sondern fast wie ein selbständiges Individuum stellt sich die Feder dar, dessen Verletzung, dessen volle Entfernung stattfinden kann, ohne jeden Schaden für den ganzen Organismus. Dazu kommt, dass die Matrix der Feder, aus der ihr Wachsthum vollständig hervorgeht, nicht wie bei ähnlichen Gebilden ganz in der Tiefe verborgen ist, sondern dass sie durch ihr Auswachsen dem Versuche leichter zugänglich ist, als irgendwo. Die Mannigfaltigkeit der Federn in Farbe und Gestalt endlich gewährt von selbst eine geeignete Controle, um die an einem Individuum gewonnenen Erfahrungen auf ihre weitere oder auf ihre allgemeine Gültigkeit zu prüfen.

So ist das Wachsthum der Feder der Beobachtung und bis zu einem hohen Grade dem Experimente zugänglich, doch ausser dem Wachsthum auch die Erscheinung der Regeneration. Die Regeneration, die nicht nur in der niederen Thierwelt, sondern auch für die Gewebsbildung der höheren unter physiologischen wie unter pathologischen Bedingungen eine so hervorragende Rolle spielt, ist nur an wenigen Stellen in Bezug auf die Art und Weise des Vorganges experimentell zu prüfen. Um so günstiger ist die Regeneration der Feder hierfür, als die Feder nicht blos in vieler Hinsicht das merkwürdigste und interessanteste Exemplar einer Regeneration ohne Entzündung darbietet, sondern auch weil die Feder sich durch eine so hochgradige Regenerationsfähigkeit auszeichnet, wie wenige Gewebe überhaupt.

Der Verfasser ist bei Aufnahme dieser Studien ursprünglich von dem Gedanken geleitet worden, dass sich hier vielleicht die Frage nach dem Einfluss der Nerven auf Wachsthum und Regeneration — eine der Fragen, welche zu dem Collectivbegriff der

trophischen Nerven gehören, hier vielleicht wenn irgendwo mit einem einfachen unzweideutigen Ja oder Nein würde beantworten lassen und dass bei einer eventuellen Bejahung auch die Grösse dieses Einflusses an dieser Stelle der Messung leicht zugänglich sein würde. Eine erhebliche Zahl pathologischer Thatsachen (cf. meine Trophischen Nerven) altbekannte Krankheiten, die ihr Bürgerrecht in den pathologischen Lehrbüchern längst erworben haben und neue sich immer mehrende Krankheitsbilder legen einen solchen Einfluss sehr nahe, liessen sich am leichtesten auf ihn zurückführen. Gleichzeitigkeit aber oder unmittelbare Aufeinanderfolge, und seien sie noch so häufig, verbürgen an und für sich noch nicht die Nothwendigkeit des Zusammenhanges und diese Nothwendigkeit, fände sie statt, könnte eine blos äussere und brauchte keine innere zu sein, und die innere selbst könnte auf verschiedenen Ursachen beruhen. Während das Experiment nur durch Vereinzelung der Bedingungen und durch das cessante causa cessat effectus aus der Möglichkeit die Nothwendigkeit erweisen könnte, bedarf es für die Leser dieser Zeitschrift keiner weitläufigen Auseinandersetzung, dass die Versuche, welche aus der Muskelatrophie nach Neuroparalyse einen solchen Einfluss deduciren wollten, als entscheidende nicht angesehen werden können. Hier sind Zwischenglieder vorhanden, welche zu eliminiren vielleicht nicht unmöglich sein dürfte, die aber bisher noch nicht ausreichend beseitigt sind. Atrophie der Drüse nach Lähmung der zu ihr führenden Nerven kann in der Rückwirkung des Functionsstillstandes ihren Grund haben. Die alten Steinrück'schen Versuche aber, nach welchen in Folge von Nervenresectionen Barthaare ausgefallen waren, unterliegen dem Einwande des eigenen Nachsatzes: ex parte vero sponte exciderant — vel ab animali ipso scabendo excussi erant.

Mit dem sehr leichten Nachweis der Unzulänglichkeit der bisherigen eben angeführten Versuche sind aber die pathologischen Thatsachen nicht beseitigt, zu deren Erklärung sie angestellt waren. Die Lösung dieses Räthsels bleibt für die Physiologie, deren Aufgabe die Darstellung der gesammten Lebenserscheinungen in ihrem inneren Zusammenhange ist, ebenso wichtig, als für die Pathologie. Die oben angedeuteten Vorzüge dieses Objectes liessen mich die Studien über die Federbildung zu diesem Zwecke aufnehmen. Später im Verlauf der historischen Verfolgung des Gegenstandes lernte

ich erst Reil's Empfehlung kennen und sie im Fortgang meiner Arbeit in ihrem vollen Rechte würdigen. Aber im Laufe der Jahre, seit ich die erste Andeutung hierüber gemacht habe (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre der Menschen und der Thiere Bd. IX. 1865) kam ich mehr und mehr zu der Erkenntniss, dass auch an dieser Stelle die Lösung nicht glatt auf der Hand liege und unmöglich sein würde, ohne dass eine Reihe von Vorfragen über die Regeneration der Feder überhaupt ihre Beantwortung gefunden. Die breite Grundlage, welche somit die Arbeit erhalten musste, lassen diese Studien als Specialbeitrag für die Gesetze der Entwickelung und Regeneration erscheinen. Diese Vorfragen, die Gesetze der normalen Federentwickelung sind es nun, mit denen wir uns zunächst zu beschäftigen haben.

Wie bekannt, regeneriren sich die Federn in toto jährlich einmal in der Mauserung. Der Federwechsel in der Herbstmauser erfolgt nach den Gesetzen der bilateralen Symmetrie und der continuirlichen Succession, d. h. je eine Feder beiderseits und zwar immer die beiden correspondirenden fallen gleichzeitig aus, gleichzeitig wachsen ihre Nachfolger zu gleicher Höhe und wenn diese dann $\frac{1}{3}$ ihrer natürlichen Länge und mehr erreicht haben, fällt ein anderes Paar und zwar immer in bestimmter Folge aus und so fort. Bei einzelnen Thieren, wilden Enten und Gänsen erfolgt aber dieser Prozess so rasch, dass diese Thiere eine Zeit lang nicht zu fliegen im Stande sind. Bei unseren Tauben, dem Object der nachfolgenden Untersuchungen, beginnt der Prozess im Monat Juli, wo sie die Federn einzeln zu verlieren anfangen, im September stehen sie mitten in der Mauser, welche sie noch vor Eintritt des Winters beendigt haben. Es konnte nicht fehlen, dass dieser merkwürdige rasche, mehr oder weniger vollständige Wechsel des ganzen Federkleides, also der ganzen Körperdecke der Vögel eine grosse Beachtung von je her gefunden hat, um so mehr, als mit diesem Wechsel eine Reihe von Krankheitserscheinungen verbunden sind, welche denselben zu einer grossen Gefahr für das Leben des Thieres machen. Wohlgenährt und kräftig gehen die Vögel in die Mauserperiode hinein und obschon sie im Herbste weder durch Geschlechtsarbeit noch durch anderweitige Anstrengung erschöpft werden, werden sie von der Mauser allein ermattet, kränkeln und viele gehen zu Grunde. Am Anfange dieser

Periode bei schlechtem Appetit, fressen sie später sehr viel, ohne aber wegen des starken Kräfteaufwandes für die Federregeneration fett werden zu können. Der Vogel singt nicht, schläft nicht ordentlich, weil ihm das Ausfallen der alten und Hervorsprossen neuer Federn unangenehmes Jucken verursacht, er ist ein ganz anderer geworden. Dies die Herbstmauser.

Es dürfte hier zunächst nicht nöthig sein, weitläufiger auf die Discussion über die Frühlingsmauser einzugehen, die unter den Ornithologen längere Zeit mit so grosser Lebhaftigkeit geführt wurde. Nur der Streitpunkt selbst sei erwähnt. In früherer Zeit galt allgemein der Lehrsatz, dass ein Farbenwechsel des Federkleides nur durch einen Federwechsel selbst erfolgen könne d. h. durch neue Regeneration. Da nun viele Vögel im Frühjahr eine erhöhte Farbenschönheit ihres Gefieders zeigen, so hatte die Consequenz des Dogmas zur Annahme einer Frühjahrsmauser geführt. Die genauere Beobachtung hat jedoch gezeigt, dass eine Mauserung im Frühjahr gar nicht oder nur in sehr beschränktem Umfange d. h. bei einzelnen Federn weniger Arten stattfindet. Seit Andubon 1838 die Verfärbung des Gefieders bei Möwen unabhängig vom Federwechsel nachgewiesen und Schlegel 1852 den Farbenwechsel im alten nicht gemauserten Kleide bestätigt hat, ist die Frage der Frühjahrsmauserung zu der vom Frühjahrsfarbenwechsel reducirt und daher noch schwieriger zu begreifen, als ehedem. Die notorische Erhöhung der Farbenschönheit im Frühjahr können die Einen sich nicht denken ohne Zufuhr neuer Nahrung, ohne Bildung neuen Pigmentes, im letzten Grunde nicht ohne das Wiedererwachen der alten vertrockneten Blutgefässe. Die Anderen halten in der farbigen Feder Blutzufuhr und Säftecirculation überhaupt für unmöglich. Meves in Stockholm hat nun an mikroskopischen Präparaten nachgewiesen, dass der neue Farbestoff sich latent schon immer in den Federn vorfinde, nur dass derselbe durch Abreibung der Ränder, durch Abwerfen der Spitzen erst zum Vorschein kommen könne und durch den Einfluss des Lichtes sich voll entfalte. Es sei dahingestellt, ob mit dieser Alternative die Fragestellung erschöpft ist oder ob nicht ein färbender Einfluss des Fettes der Bürzeldrüse und andere ähnliche Umstände zur Geltung kommen. Auch an die Aehnlichkeit und die Unterschiede, welche ein analoger Prozess in einem verwandten Gewebe, der Farbenwechsel der Haare zu dem

hier besprochenen bietet und der auch da zu vielfachen Controversen Anlass gibt, kann hier nur beiläufig erinnert werden.

Wichtiger für die uns hier beschäftigende Frage ist es, dass in der Mauser gleichzeitig mit dem Federwechsel sich das Oberhäutchen an den Füssen, am Schnabel und anderen kahlen Theilen löst, dass von den Beinen sich grössere Fetzen abschälen, eine wahre Häutung also, Abschuppung und Neubildung auch bei diesen Epidermoidalgebilden sich einstellt. In der Natur solcher Abschuppungen liegt es, dass sie leichter übersehen werden, zumal solche Schuppen rasch vom Wasser abgespült werden können.

Von hohem Interesse bleibt es nun, dass während alle Vögel dem Federwechsel unterworfen sind, nur die Capaunen, Poularden und andere Castraten, älteren Beobachtungen zufolge (Bechstein, Gemeinnützige Naturgeschichte Bd. III. S. 1238. Bd. II. S. 34) davon ausgenommen sind, dass also alle castrirten Vögel (Ib. Ueber Castrirung) ihre Federn nicht mehr wechseln, sondern für immer behalten sollen. Ebenso erzeugen junge Hirsche, wenn sie an den Zeugungstheilen verstümmelt sind, keine Geweihe, ältere wechseln sie nicht mehr. Auf ältere Beobachtungen müssen wir uns über die Castrirung der Menschen verlassen (Eble, Von den Haaren I. S. 226), da jetzt glücklicherweise wenig Gelegenheit zu solchen Beobachtungen gegeben ist. Ihnen zufolge bekommen Castraten, denen die Hoden vor der Pubertät abgetragen, keinen Bart, nur wenig Schamhaare, desto dickere Kopfhaare, dies nur mit sehr seltenen Ausnahmen; bei Castration nach der Pubertät bleibt der Bart, obgleich weniger dicht bis in's hohe Alter. Und wie beim Manne sich der Bartwuchs immer erst einstellt zur Zeit der Pubertät, so tritt die Zeit der Fortpflanzung bei den Vögeln nie vor der ersten Mauserung ein. Es sei hier auch noch bemerkt, dass alle jungen Vögel das mütterliche Kleid tragen und dass bei Vögeln, bei denen das Kleid der Geschlechter sehr verschieden ist, sich dieser Unterschied erst bei der ersten Mauser ausbildet, vor derselben die Geschlechter daran also nicht zu erkennen sind.

Dieser hoch interessante Zusammenhang des Geschlechtes und der Geschlechtsfunction mit der Production von Hautgebilden, wie Haare, Federn, Geweihe ist von um so grösserem Interesse, je mehr sich nachweisen lässt, dass nicht in der ursprünglichen Anlage des Individuums und des Geschlechtes die Erzeugung derselben

unabweisbar nothwendig mitgegeben ist, sondern dass es erst die Reife der Geschlechtsfunction ist, welche diese Anlage zur Entfaltung bringt, ja dass bei dauernder Unreife dieser, — die Production jener Epidermoidalgebilde beschränkt, selbst aufgehoben werden kann.

Zu dem vielfachen Interesse, das so der Mauserprozess der Naturforschung darbietet, tritt auch noch der typische Cyclus, in welchem er erfolgt. Er stellt sich damit in eine Reihe mit anderen cyclischen Vorgängen, deren Genesis noch so wenig aufgeklärt ist. Auch hier stände die Hoffnung, zu grösserer Klarheit zu gelangen, auf sehr schwachen Füssen, wäre der Mauserprozess ganz isolirt im Leben der Vögel da. Doch dies ist nicht der Fall. Die künstliche Regeneration der Federn, welche man jederzeit sehr leicht durch Ausziehen der vorhandenen Federn hervorrufen kann, bietet immer noch sehr viele Unterschiede von der spontanen natürlichen cyclischen Mauserregeneration, dies ist ganz ausser Frage. Aber ohne diese Unterschiede im Geringsten zu unterschätzen, erkennt man, dass durch jene auch diese uns näher gebracht ist, da die eine Seite des Prozesses, die Regeneration der Feder selbst hier wie da vollständig — und hier daher in beliebig grossem Umfange erfolgt.

Der natürliche Gang der Untersuchung ist nun der, dass zunächst die Gesetze der dem Ausziehen der Feder folgenden, künstlichen Regeneration, wenn dieser Ausdruck der Kürze wegen gestattet ist, festgestellt werden müssen, dieser Vorgang ist einfach, am wenigsten complicirt, in allen Modalitäten der Beobachtung jederzeit zugänglich. Mit den hier gewonnenen Gesetzen muss die spontan aus innerem Antrieb hervorgehende Mauserregeneration verglichen, und der Einfluss der Blutcirculation wie Nervenaction auf beide Prozesse geprüft werden.

All die nachfolgenden Versuche sind an Tauben angestellt, sie verdienen die Stelle physiologischer Vögel einzunehmen. Leicht aufzubewahren, leicht zu beschaffen, sind sie auch als Hausthiere am besten bekannt. Die Flügel mit ihren Federn waren das Specialobject dieser Untersuchung, weil hier neben kleinen Federn die grössten Schwungfedern in verschiedenster Abstufung vorkommen und weil die Function beider Flügel, in der Gefangenschaft zumal, ruhen kann ohne Schaden für das Thier.

Die an den Federn erhaltenen Versuchsresultate können in der

Weise verificirt werden und dadurch den höchsten Grad der Sicherheit erhalten, dass die Federn einzeln oder sämmtlich ganz oder ihre Fragmente in Herbarien als unverwüstliche Beweismittel aufbewahrt werden können. Derartige Federherbarien enthalten dann neben einander die Federn der einen und anderen Regenerationsperiode zur besten Parallele ihrer Farbe und Gestalt; Vorgänger und Nachfolger, die correspondirenden Federn beider Seiten, Abortivfedern wie Missbildungen legen hier dauernd Zeugniss ab für sich selbst.

Die Operation der Neuroparalyse, von deren indirecten Folgen zunächst in diesem Artikel die Rede sein wird, ist in derselben Weise vollzogen, die ich in der vorläufigen Mittheilung in Moleschott's Untersuchungen angegeben habe. Hautschnitt zwischen Schulter und Wirbelsäule, Loslösung des Schulterblattes vom Brustkorb von hinten her, Freilegung des Plexus axillaris, Aufhebung dieses Plexus mittelst eines stumpfen Hakens, Durchschneidung desselben.

Der Darstellung der eigenen Versuche wird aber zum Verständniss eine kurze Uebersicht über die Entwickelung der Feder vorausgeschickt werden müssen, soweit dieselbe bisher bekannt ist.

Die reife Feder charakterisirt sich als Stamm oder Kiel (Scapus) mit einer Fahne (Vexillum). Am Kiel selbst unterscheidet sich der Marktheil oder Schaft (Rhachis) vom Wurzeltheil oder Spule (dem Calamus). In dieser letzteren steckt die Federseele, eine Reihe mützenförmig in einander steckender Zellen. Diese Federseele, der Rest der Gefässpapille ist die einzige Andeutung der Entwickelung, welche die Feder hinter sich hat. Die Entwickelung ist folgende. Die Feder gehört zu den unorganisirten gefässlosen Theilen, welche durch eine organisirte Matrix erzeugt werden und sich durch fortgesetzte Apposition von einer Seite vergrössern. Sie bildet sich in sackförmigen Einstülpungen der Cutis, in welche die Epidermis sich fortsetzt. Im Grunde dieser Einstülpung, welche bald nur die Dicke der Cutis durchsetzt, bald bis zum Knochen reicht, befindet sich der Federkeim, Pulpa pennae, ein gefässreicher, warzenähnlicher Körper von weisslicher Farbe. Auf dieser Pulpa entsteht ein zarter Balg mit einer gelblichen gallertartigen Masse, der Folliculus pennae, in welchen durch die Spitze der Pulpa eine Arterie tritt, welche sich in ihm ausbreitet und ramificirt und mit seinem Wachsthum

wächst. Durch dieselbe Oeffnung führt die Vene das Blut wieder zurück. Dieser Folliculus pennae ist der Bildungsheerd der Feder, die eigentliche Matrix. Hier wird successiv die ganze Feder gebildet, der gebildete Theil immer hinaus geschoben. Bei diesem Emporwachsen des Folliculus als eines kegelförmig nach oben zugespitzten Säckchens gibt die Epidermis eine Scheide (Vagina), welche den Follikel schützend und deckend umgibt und durch welche später die oberste Spitze der Feder als Pinsel feiner Strahlen durchbricht. In dem Folliculus zeigen sich an seinen Wänden zunächst zwei gabelförmige Längsstreifen, Ursprung der Spina calami, fast gleichzeitig Querstreifen als Andeutung von Aesten und Strahlen. Ursprünglich isolirt sich bildend, verschmelzen sie alsbald mit einander, indem die klebrige Flüssigkeit erstarrend sie vereinigt. Die oberste Spitze der Feder, zuerst fertig geworden, bricht wegen der spiraligen Windung der Aeste um den Follikel als Pinsel feiner Strahlen hervor. Indess geht in dem immer wachsenden Folliculus die Bildung der Feder immer durch neue Formationen von unten her weiter, indem sich die Längsstreifen fortsetzen und an diese die Querstreifen sich wieder ansetzen. Stets bleibt so der untere Theil des Folliculus die eigentliche Keimstätte. Endlich hat der Follikel mit seinen Blutgefässen seine grösste absolute Länge erreicht und fängt oben zu vertrocknen an. In dieser Zeit geht das Wachsthum der Feder von unten her immer weiter, das Schwinden der Blutcirculation oben ist kein Gegenzeugniss gegen das Fortwachsen unten. Die Feder wächst noch weiter lange, nachdem keine Spur von Gefässpapille mehr äusserlich an den grossen Schwungfedern zu sehen ist. Sie wächst weiter bis auch aus dem im Federkanal verborgenen Theile der Federwurzel sich die Gefässpapille vollständig herausgezogen hat, bis das letzte untere Ende der Spule fertig formirt ist. Dann erst vertrocknet der letzte unterste Rest der Gefässpapille zur Federseele und schliesst sich durch eine nabelförmige Vertiefung ab. Dann erst ist die Feder vollendet, fertig und keines weiteren Wachsthums fähig. So das Bild des Wachsthums im Allgemeinen.

Die individuelle Regeneration der Federn.

Die Regeneration der Federn ausserhalb der Mauserzeit ist eine ganz individuelle, d. h. ebenso vollständig un-

abhängig von dem Zustand aller anderen Federn, wie auch ihrerseits ohne Einfluss auf jede andere. Auf das Ausziehen einer Feder folgt weder etwa der Ausfall der correspondirenden, noch der der Nachbarfeder, noch wird irgend welche Entwickelung in diesen angeregt oder gehemmt. Gleichzeitig kommen die verschiedensten Stadien des Wachsthums neben einander vor, abhängig allein von der Zeit des typischen Wachsthums einer jeden Feder, ohne dass irgend eine Störung oder Hemmung oder nur irgend welcher nachweisbare Einfluss statt hätte. Die in der Mauser nach den Gesetzen der bilateralen Symmetrie und der continuirlichen Succession vor sich gehende Regeneration kann also nicht beruhen auf einem Anstoss, der von einer Seite auf die andere, von einer Feder auf die andere in einer Art von nothwendig zusammenhängender Kettenwirkung erfolgt, eine solche Kettenwirkung ist nicht nachzuweisen, sondern nur darauf, dass gleichzeitig in einem Paar correspondirender Federn aus gleicher Ursache eine gleiche Entwickelung angeregt und dass eben dieselbe später in gleicher Weise in einem anderen Paare angefacht wird. Also nicht Kettenwirkung, sondern gleichzeitige Wirkung gleicher Ursachen muss in der Mauser die successive paarweise Regeneration der Federn beherrschen.

Das typische Wachsthum.

Bei jedem erwachsenen Thiere hat jede einzelne Feder einen feststehenden regelmässigen, ihr eigenthümlichen Wachsthumstypus im Hervorbrechen aus der Haut, in der Stärke des Wachsthums bis zu seiner Vollendung. Dieses typische Wachsthum hat für jede Feder seinen bestimmten Cyclus, der aber für die verschiedenen Federarten, die Dunen und die Conturfedern, und unter den letzteren wieder für die Deckflügel und Schwanzfedern, und unter den Flügelfedern für die Schwungfedern zweiter Ordnung, die am Arme sitzen und für die Schwungfedern erster Ordnung, die am Handtheil des Flügels sitzen, — ein ungleicher ist. Die Gesetze für Hervorbrechen der Federn aus der Haut, Wachsthumsstärke und Wachsthumsdauer sind folgende:

Das erste Hervorbrechen aus der Haut erfolgt nicht vor Ablauf einer Woche bei kleinen wie bei grossen Federn, bei jungen wie bei alten Thieren. Eine Ausnahme

von dieser Regel habe ich nicht beobachtet. Diese Gleichmässigkeit ist um so auffallender, als das unter der Haut im Federkanal gelegene Federstück, die Federwurzel, ganz ungleich lang ist, kaum wenige Linien bei den kleinsten Flaumfedern beträgt, während es bei den grösseren Schwungfedern ½—¾ Zoll erreicht; nichts desto weniger ist von den kleinen Federn nie früher eine Spur zu sehen, als von den grossen.

Die Stärke des Wachsthums erfolgt bei jeder Feder in abgleitender Scala, so dass das stärkste Wachsthum in die erste Woche nach dem Ausbruch, in die zweite nach dem Ausziehen der Feder fällt, ein etwas schwächeres in die darauf folgende Woche und so weiter abfallend bis zur Vollendung. Bei den grossen Schwungfedern erster Ordnung, vorzugsweise Schwingen genannt, 10 an der Zahl, bei denen die Messung ihrer Grösse wegen am leichtesten ist, betragen die Wachsthumsmaasse in der 2., 3., 4., 5., 6. Woche nach dem Ausbruch 2 Zoll, 1¾, 1¼, ¾; ⅜ Zoll.

Die längsten derselben sind demnach, am Flügel des Thieres gemessen, während nach 8 Tagen die ersten Sprossen zu constatiren sind, nach 14 Tagen 2 Zoll lang, nach 3 Wochen fast 3¾, nach 4 Wochen 5, nach 5 Wochen 5¾ bis 6, nach 6 Wochen 6⅜, dies sind die ungefähren Wachsthumsmaasse, die natürlich nach der Grösse des Thieres ein wenig schwanken, und wozu überall noch ½—¾ Zoll hinzuzurechnen sind, die im Federkanal liegen, so dass die grössten Schwingen älterer Thiere zwischen 7—8 Zoll Länge erreichen. Bei den am Arme sitzenden Schwungfedern zweiter Ordnung betragen die Wachsthumsmaasse in den verschiedenen Wochen 1¾, 1¼, ¾, ½, ¼ ungefähre Durchschnittszahlen gezogen aus vielen Fällen. Aus der grösseren Stärke des Wachsthums in den ersten Wochen geht die im Anfang befremdende Erscheinung hervor, dass die Nachfolger der später ausgezogenen Federn die der früher ausgezogenen zwar nicht bald ganz einholen, aber ihnen doch rasch nahe kommen. Die Länge ist der zuverlässigste Maassstab des Wachsthums, das Gewicht ist hierzu ganz unbrauchbar, weil bei dem ausserordentlich leichten Federgewicht zufällige Momente, wie Blutgehalt, Reste der Hornscheide die Gewichtsverhältnisse sehr stören, der Blutgehalt aber namentlich in den ersten Wochen bedeutender ist, als in den letzten und nicht leicht vollständig ausgedrückt werden kann.

Auch bei den mittleren und kleinen Federn erfolgt das Wachsthum ebenfalls in abgleitender Scala, nur dass es sich bei den kleinsten um eben so viel Linien handelt, wie bei den grossen um Zolle.

Die Dauer des Wachsthums ist eine typisch verschiedene, abhängig einerseits von der für verschiedene Gruppen sehr verschiedenen Schnelligkeit des Wachsthums, andererseits von der typisch nach den Altersverhältnissen des Thieres zu erreichenden Länge. Nach 6 Wochen sind vollendet die 11. bis 20. grosse Flügelfeder, etwa nur eine Woche früher die grösseren Deckfedern, die eine viel geringere Länge als jene erreichen, später vollenden sich die 10. bis 4. Schwungfeder nach vorn, sodann die 3. und 2., ganz zuletzt die erste Feder. Diese 3 vorderen Federn bleiben, wie schon 14 Tage nach dem Hervorsprossen bemerkbar, im Wachsthum erheblich gegen die folgenden Nummern zurück, wachsen aber einige Wochen länger. Die allervordersten Schwingen sind beiderseits immer etwas kürzer als die zweiten.

Diese Resultate über das typische Wachsthum erhält man, wenn man gleichzeitig sämmtliche Schwungfedern beider Flügel oder eines derselben und gleichzeitig die inneren Reihen der Deck- und Flaumfedern auszieht. Es ist leicht ersichtlich, dass diese Vollendungsserie, die typisch eine feststehende ist, sich nicht nach der zu erreichenden Länge der Federn allein richtet, sonst müssten, nach dem Maassstab der grossen Schwingen gemessen, die Flaumfedern etwa zwei Tage nach dem Ausbruch schon vollendet sein, was keineswegs der Fall ist. Auch hängt die Raschheit des Wachsthums nicht von der zu erreichenden Länge ab, sonst würden die vordersten, längsten Federn nicht im Wachsthum zurückbleiben können.

Nach Constatirung der äusseren Resultate wird sich die fernere Untersuchung der Frage mit den Verhältnissen der Blutcirculation, der Grösse der Eintrittsöffnung der Arterie aus der Pulpa in den Folliculus bei grossen und kleinen Federn und ähnlichen Momenten zu beschäftigen haben. Die Gesammtheit der Bedingungen dürfte hier vielleicht leichter als anderswo sonst der Untersuchung zugänglich sein.

Die Federreife.

Eine Feder ist reif, in welcher Blutcirculation nicht mehr stattfindet. Der Ausdruck „Reife der Feder“ ist dem der Vollendung der Feder vorzuziehen, weil nach Analogie der Reife der Früchte, dieser Ausdruck für die zum Abfall, resp. Ausfall fertige Vollendung gebraucht wird, diese aber auch bei Federn wie bei den Früchten eintritt. Wenn die Feder vollendet ist, so sieht man an ihrer Wurzel folgende Veränderungen: 1) ist der frühere Folliculus in seinem untersten Ende zu einer festen Hornspule mit immer runder sich zuspitzendem Ende umgewandelt; 2) ist der frühere charakteristisch durchschimmernde Blutgehalt völlig geschwunden; 3) ist die untere Oeffnung der Spule durch das letzte Hornplättchen der Scala vollkommen verschlossen; 4) ist mit diesen Umwandlungen auch die Trennung des vertrockneten Blutgefässes des früheren Folliculus von dem ernährenden Blutgefäss der Pulpa erfolgt. Als das vertrocknete Blutgefäss des Folliculus wird ein von oben bis unten in der Seele der Spule oft erkennbarer, die einzelnen dütenförmigen Zellen mit einander verbindender Faden angesehen. Die fertige Feder erhält kein Blut mehr. Da dies der Fall ist, so kann die Feder überall an jeder Stelle des Folliculus angeschnitten werden, ohne dass Blutung aus ihr erfolgt, ohne dass irgend welcher Saft ausquillt. Da die fertige Feder kein Blut mehr erhält und Stoffwechsel in ihr nicht stattfindet, so ist die Feder vom Momente ihrer Vollendung ab vom organischen Gesichtspunkte aus als todt anzusehen. Nicht nach und nach verliert die Feder ihre saftigen Theile etwa bis zur Mauserung hin, sondern dies geschieht mit dem Aufhören der Blutcirculation, nicht nach und nach wird die Feder zum Abfall reif, sondern das ist sie unmittelbar nach ihrer Vollendung. Staub, Schmutz, Sonne thun nur der Schönheit der Federfahne Abbruch, diese äussere Verunstaltung hat mit der physiologischen Reife der Feder nichts zu thun. Da die fertige Feder weder durch die Continuität der Membranen, noch durch Fortsetzungen der Blutgefässe weiter mit der Pulpa verbunden ist, sondern sich mit spitz zulaufendem Ende gegen die Pulpa abschnürt, so hängt sie mit dem ganzen Flügel gar nicht mehr organisch, sondern nur mechanisch durch die dichte, feste Umfassung der Feder im Federkanal zusammen, mit welchem sie aber nirgends ver-

wachsen ist. Im Umkreis des Federkanals, der Federtasche setzen sich die bewegenden Muskeln fest. Die Function, welche das Federkleid zur Bedeckung des Körpers sowohl wie für den Flug erfüllt, erfüllt es als passives Anhängsel der Haut und ihrer Muskulatur. Darum, weil die reife Feder nicht mit der Haut verwachsen ist, sondern nur in dem dicht schliessenden Kanal steckt, kann die reife Feder leicht ausgezogen werden, ohne jede weitere Verletzung, ja ohne Verlust eines Bluttropfens, wenn das Ausziehen schonend vorgenommen wird. Um deswillen eben ist die fertige Feder als reif zu bezeichnen.

Die Reife einer Feder ist demnach mit Sicherheit daran zu erkennen, dass der bluthaltige Schaft sich bis zur äussersten Spitze in eine Hornspule umgewandelt hat. Bei kleinen Federn, die mit ihren Wurzeln nicht tief unter der Haut stecken, ist die Reife leicht zu beurtheilen, anders bei den grossen Schwungfedern, die sich nicht blos zwischen Corium und Epidermis, sondern unter dem Corium bis auf den Armknochen hin erstrecken und deren unter der Haut befindliche und demnach verborgene Wurzel ¾ Zoll betragen kann. Ebenso bei den grossen Steissfedern. Haben die 10. bis zur 4. Schwungfeder, z. B. am Ende der 4. Woche 5 Zoll Länge erreicht, so ist schon von der Gefässpapille ausserhalb der Haut nichts mehr zu sehen und doch erfolgt das Wachsthum noch durch Nachschub von unten her 14 Tage und länger. Hier lässt sich also die Reife der Feder vor ihrem Auszuge gar nicht beurtheilen, aber da jede Feder ihre eigene Reifungsperiode mit geringen Altersmodificationen innehält, so kann man für jede Feder eines jeden Thieres die Reifungszeit durch den Versuch leicht feststellen.

Die Blutcirculation in der Feder hört gänzlich auf, nachdem die Feder gebildet ist. Dies geschieht aber nicht plötzlich und nicht unter stürmischen Erscheinungen, grössere Blutextravasate, Blutgerinnungen, Stasen sind nicht zu constatiren, die Blutreste in der fertigen Feder sind im Gegentheil sehr spärlich. An der vollendeten Feder findet man allerdings die untere Oeffnung der Spule durch das unterste Hornplättchen der Seele vollkommen abgeschlossen, während die Wurzel der Feder mehr und mehr verengt ist, doch das Schwinden der Blutcirculation beginnt sehr viel früher und nimmt ganz allmählich zu; der Grund des Schwindens der Blutcirculation kann auch nicht etwa in der allmählichen Verengung

der Eintrittsstelle gesucht werden, denn zu der Zeit, wo die Verkleinerung der Gefässpapille beginnt und immer weiter vorwärts schreitet, ist die Federwurzel noch ganz weit, die Eintrittsstelle weich und nachgiebig. Der Grund zu dem allmählichen Schwinden des Gefässes kann wie es von der Peripherie zur Wurzel hin allmählich zunimmt, auch nur in der Peripherie auf einer mechanischen Ursache beruhen. Es liegt am nächsten, an mechanische Hindernisse zu denken, welche der Weiteraufbau der Feder der eigenen Blutcirculation in den Weg legt. Eine derartige Beengung, Einschnürung dürfte für diejenigen Gefässzweige, welche an der Rückseite zwischen der Hornspule und der sie mehr und mehr ausfüllenden Marksubstanz liegen, nicht zurückzuweisen sein. Für den bei weitem grössten Abschnitt der Gefässpapille jedoch, der frei und uneingeengt, wie es scheint, in der Hornspule nach Bildung derselben obliterirt, lässt sich ein derartiges mechanisches Hinderniss nicht so leicht nachweisen. Solche Gefässobliterationen spielen überhaupt für die Rückbildung in der Entwickelungsgeschichte und späterhin eine zu grosse Rolle, um nicht zur Untersuchung an einer relativ für die Beobachtung leicht zugänglichen Stelle, wie diese ist, aufzufordern. Als zweifellos kann ich hier constatiren, dass gleichzeitig neben der Gefässobliteration auch eine theilweise Zurückziehung der Gefässschlinge stattfindet, wie ich bei Störungen des Federwachsthums beobachtet habe. Wiederholt sah ich hier den Ansatz des Federkiels ganz hohl, ohne jede Spur von Blutgefässresten.

Die Federintegrität und ihre Störungen.

Jede Feder hat nach ihrer Vollendung ihr charakteristisches Aeussere in Farbe und Gestalt, sie bildet ein äusseres Ganze, so zu sagen, ein formelles Individuum. Bei der Bestimmtheit der Gestalt, der Feinheit der Conturen kann es nicht fehlen, dass jede Veränderung derselben leicht in's Auge fällt, jede Verletzung dieser äusseren Integrität scharf sich beobachten lässt.

Die fertige, reife Feder zeichnet sich durch den Mangel jeglicher Reproductionskraft aus, kein ihr verloren gegangenes Stück kann wieder ersetzt werden, jeder Verlust klein oder gross, ob nur ein Fäserchen der Fahne abgeschnitten, ob eine grosse Flügelfeder bis zur Höhe der Haut abgetragen, bleibt nicht

nur ohne Ersatz, sondern auch ohne jede locale Reaction. Die Schnittfläche bleibt ganz unverändert, wie im ersten Augenblick, vorausgesetzt immer, dass nicht die Wurzel selbst ausgezogen oder gelockert wird, denn hierdurch würde die Regenerationsfähigkeit und nicht blos die Reproductionsfähigkeit angeregt werden. Jeder Verlust bleibt unersetzt, jede Reaction bleibt aus in der fertigen Feder, weil Blutcirculation in ihr nicht mehr stattfindet, deshalb ist die fertige Feder kein physiologisches Object mehr, sondern nur noch ein physikalisches und nur noch physikalischer Aenderungen fähig.

Die Thatsache, dass jeder Verlust an der fertigen Feder unersetzt bleibt, muss bei der grossen Weichheit und Brüchigkeit des Federgewebes, insbesondere des Marktheiles, ihre grosse Tragweite haben, insbesondere, wenn durch Feuchtigkeit das Federmark weich geworden. Unter solchen Umständen ist nicht blos für diejenigen Vögel, die im Wasser, als ihrem Elemente leben, sondern für alle, deren Berührung mit Wasser ja unvermeidlich ist, der Schutz des Gefieders gegen das Feuchtwerden der Federn von besonderer Wichtigkeit. Hierzu dient allen die öligte Feuchtigkeit der Bürzeldrüse. Vom Vogel mit dem Schnabel gedrückt, werden die einzelnen Federn durch diese gezogen, und mit dem Fett bestrichen, Kopf und Hals aber, da dies hier nicht geht, auf der Drüse herumgewälzt. Daher werden Schwimmvögel, wenn man sie getödtet auf dem Wasser liegen lässt, in Kurzem gänzlich durchnässt, während doch wenige Stunden vorher, als sie noch lebten, kein Tropfen Wasser an ihren Federn haftete. Also die Einölung des Gefieders ist es allein, die dasselbe vor der Durchfeuchtung und der durch diese beförderten Brüchigkeit wahrt und daher der beste Schutz der Federintegrität ist. Es ist nun hier der Ort zu erwähnen, dass die Federn eines Flügels, dessen Nerven vollkommen durchschnitten sind, an dem also die oben beschriebene Operation der Neuroparalyse vollzogen ist, sehr viel unvollkommener eingeölt werden, einerseits weil durch den Verlust der Bewegungsfähigkeit die Vereinzelung der Federn behufs ihrer vollständigen Einölung unmöglich gemacht ist, andererseits auch wohl, weil die Empfindung vom Zustande des Flügels, seiner Trockenheit oder Feuchtigkeit völlig geschwunden. Es ist eine der indirecten und für die Integrität der Federn sehr nachtheiligen Folgen der Neuroparalyse, dass durch die mangelhafte Einölung, die Durchfeuchtung, damit die Brüchigkeit und

Verletzbarkeit des ganzen Gefieders des Flügels erheblich gefördert ist.

Auch einer anderen Folge der Neuroparalyse sei hier Erwähnung gethan, die einen Werth für die Entwickelungsgeschichte der Feder beanspruchen kann. Fr. Cuvier hat den Satz aufgestellt, dass die Federscheide (von Anderen sehr unzweckmässig Federbalg genannt) während der ganzen Wachsthumszeit der Feder fortwachse, dass z. B. die Scheide der grössten Pfauenfeder die ganze Länge derselben gehabt, obschon sie sich nie länger als etwa 5 bis 6 Zoll zeigte und zwar, weil sie immer an dem oberen Ende einging, während sie an dem unteren nachwuchs. Hingegen behaupteten Andere, dass nach Durchbrechung der Hornscheide durch die pinselartige Federspitze, sie nachzuwachsen ganz aufhöre. Zweifellos ist es ja, dass man an einer Feder unter normalen Verhältnissen nach dem Durchbruch der Federspitze auf den fertig aus dem Folliculus hervorgehenden Federabschnitten eine Hornscheide nicht sieht. Und dennoch hat Cuvier Recht. Vollzieht man nehmlich an einem Flügel die Operation der Neuroparalyse unter gleichzeitiger Beseitigung der grossen Schwungfedern und beobachtet man nun Form und Conturen der neu sich entwickelnden Federn viele Wochen hindurch, so fällt bald eine scheinbar sehr bedeutende Abweichung auf, eine sehr geringe Ausbildung der Fahne nehmlich mit ihren Aesten und Strahlen. Statt einer breiten, vollen schönen Fahne sieht man sie schmal, eng dürftig, die Feder sieht mitunter einem Holzreis ähnlicher als sich selbst. Bei näherem Zusehen findet man hier, dass dieser äussere Schein lediglich dadurch hervorgebracht ist, dass die Aeste der Fahne noch durch die Hornscheide, die bis oben herauf noch zu sehen ist, zusammengepresst, eingeengt sind. Diese Hornscheide erreicht hier die Länge der Feder, hat sich nur stellenweise gelüftet und da sie grosse Strecken weit die Fahne umgibt, hat sie zwar nicht die Entwickelung, wohl aber die Entfaltung der Fahne gehemmt.

Zweierlei ist demnach klar. Zunächst ist die Demonstratio ad oculos gegeben, dass Cuvier im Rechte war, als er aussprach, dass die Federscheide während der ganzen Wachsthumszeit der Feder fortwachse, in einzelnen günstigen Fällen ist sie so lang zu sehen, als die Feder selbst ist. Zweitens ist es durch diese Sachlage erwiesen, dass es der Vogel selbst ist, der durch sein stetes

Spielen mit den Federn, ihr Durchziehen, Einölen sich die Hornscheide selbst abschält, ein Spiel, das durch die Neuroparalyse natürlich sehr beschränkt wird.

Die Feder als Organismus.

Stellt die fertige Feder ein Individuum nur in ihrer äusseren Form dar und kann daher bei ihr nur von einer äusseren Integrität die Rede sein, so verhält sich dies anders mit der Feder in ihrer Entwickelung. In dieser Zeit lassen sich drei Stadien unterscheiden; im ersten sehen wir den Federbalg noch ohne Fahne; als zweites können wir die Zeit ansehen, wo erst die Spitze der Fahne, dann allmählich immer weitere Abschnitte derselben aus dem Folliculus hervorgehen, während dieser selbst ebenfalls immer noch im Wachsthum begriffen ist. Dieses Stadium endet, wenn der Folliculus und die in ihm enthaltene Gefässpapille ihre höchste Länge erreicht haben (bei grossen Schwungfedern zwischen 3 bis 4 Zoll). Mit dem Rückgang der Gefässpapille beginnt das dritte Stadium und endet mit der Vollendung der Feder und der Vertrocknung der Papille.

Ueber die Entwickelung der Feder habe ich nun folgende Versuche angestellt:

1) Abtragung oder Verletzung der aus dem Follikel hervorgegangenen Fahnentheile der Feder. Wird während der Entwickelung der Feder und bei fortschreitendem Wachsthum derselben die Fahne ganz oder theilweise, aber doch so abgeschnitten, dass der Follikel selbst nicht verletzt wird, so tritt weder ein Ersatz des verloren gegangenen Theiles noch irgend eine Reaction in dem noch vorhandenen ein. Ein derartiger ausserhalb des Follikels befindlicher Abschnitt einer unfertigen Feder verhält sich demnach genau so, wie ein Abschnitt einer fertigen Feder. Die weitere Entwickelung der übrigen Feder findet statt, ebenso als wäre das abgetragene Stück vorhanden, gleichviel ob dasselbe klein oder gross gewesen. Das Endproduct ist schliesslich eine sonst normale Feder, der nur das abgeschnittene Ende fehlt.

2) Verletzungen des Follikels. Wird der Follikel quer durchschnitten, ehe die Fahne aus ihm hervorgegangen, so erfolgt aus dem durchschnittenen neutralen Ende eine erhebliche Blutung, die sich nur dadurch stillt, dass ein Blutpfropf das offene Federlumen

schliesst. In den nächsten Tagen sieht man — immer am besten an weissen Federn zu sehen, wo die Blutinjection am sichtbarsten ist — dass der Follikel, der bis dahin eine von der Gefässinjection herrührende schwachrothe Färbung bot, dieselbe verliert, dass der Federstumpf von oben herunter immer blasser wird. In den ersten Tagen wächst aber noch, wie durch Messung ersichtlich, der Stumpf eine kurze Strecke weiter fort. Bald wird es unzweifelhaft, dass die Blutinjection sich im rapiden Rückgang befindet, der Federstumpf wird bis zur Wurzel ganz blass, die Scheide bricht zuerst oben auf, dann weiter nach unten und fällt in kleinen Schuppchen ab, der gallertartige Inhalt trocknet auf dem jungen Federansatz, dem Federembryo, der nach Aufbruch der Federscheide sichtbar wird und bröckelt dann gleichfalls ab, zuletzt bekommt nach mehreren Tagen, verschieden nach der Länge des Fragments, der Federembryo in seinem untersten Theile einen Hornstiel, die Andeutung einer Spule und fällt aus, indem von unten her schon die neue Feder emporwächst. In solchen Fällen kann man das eigenthümliche Bild zu sehen bekommen, dass die neue Feder hervorbricht, ohne dass die alte an dem beschriebenen Hornstiele hängende von ihr abgestossen ist, dass demnach die neue Feder hervorsprosst, indem sie den Stumpf der alten, so zu sagen, auf dem Kopfe trägt. Die neue Feder nun ist eine ganz vollkommene Feder, der nichts fehlt, nicht die abgetragene Spitze noch sonst ein vordem abgeschnittener Theil, die neue Feder ist ebenso vollständig, als wäre die alte ganz ausgewachsen und vollendet ausgezogen worden.

Der queren Durchschneidung des Follikels kommt es gleich, wenn der Follikel nur fest umschnürt oder wenn er seiner Länge nach angeschnitten oder angestochen, oder anderweitig so verletzt war, dass mehrere Tropfen Blut hervorgequollen waren. Nicht die kleinste derartige Oeffnung des Follikels heilt zu, stets folgt nachher der Federabfall in der beschriebenen Weise. War jedoch die Hornscheide ganz oberflächlich geritzt und ist dabei die unter ihr liegende Gefässpapille ganz unversehrt geblieben oder war der Follikel der Quere nach mit einer Nadel durchstochen, so übt eine derartige leichte Läsion auf das weitere Wachsthum keinen schädlichen Einfluss aus. Ueberall sonst in den oben erwähnten Fällen tritt aber Rückgang und Ausfall der vorhandenen, Emporwachsen einer neuen Feder ein. Ganz gleiches Resultat erfolgt, wenn sub-

cutan die sonst unversehrte Feder durch Zug von ihrer Wurzel losgelöst und somit der Folliculus von der Pulpa getrennt, die von der Pulpa in den Folliculus eintretende Arterie nothwendig zerrissen oder gezerrt wird, — nach der Loslösung aber, ohne dass die Feder aus ihrem Kanal herausgezogen war, dieselbe so tief als möglich in den Kanal bis zur Pulpa zurückgeschoben wird. Diese Operation muss sehr vorsichtig gemacht werden und misslingt meist, wenn die Feder über 8 Tage alt geworden, da sie dann desto leichter wegen ihrer eigenen Schwere herausfällt oder durch Muskeldruck hinausgeschoben wird. Ist aber auch die Operation gelungen, so habe ich doch nie eine dauernde Erhaltung der Feder beobachten können, weder ein Wiederverwachsen der Feder etwa mit Wiederherstellung der Gefässverbindung, noch eine Conservirung der Feder durch blosses Einheilen, noch auch eine bloss mechanische Festhaltung der Feder, wie sie bei fertigen vollendeten Federn statt hat. War die Operation gelungen, die Gefässverbindung zwischen Pulpa und Federbalg wirklich gelöst, so ging die so losgelöste Feder immer unter, fiel aus und machte ihrer Nachfolgerin Platz, wenn dies auch je grösser die Feder schon war, desto länger dauerte, weil desto längere Zeit der Rückzug der Gefässpapille in Anspruch nahm.

Wird der Follikel in einem späteren Stadium verletzt, in welchem grössere Federstücke bereits aus ihm hervorgegangen, so ist ein sehr wesentlicher Unterschied, an welcher Stelle der Follikel verletzt wird, ob an der eigentlichen Keimstätte, wo immer neue Federstücke gebildet werden, der unteren Partie des Folliculus also, oder höher oben, wo die Federstücke zwar noch im Folliculus liegen und von Zweigen der Blutgefässe noch umgeben, aber in ihrer Bildung schon der Vollendung nahe sind. Ist das Erstere der Fall, d. h. wird der Follikel an seiner Keimstätte verletzt, so sind die Folgen genau dieselben, wie sie Verwundungen der Matrix immer mit sich führen und nun schon öfter beschrieben sind, also der Reihe nach Erblassung und Rückgang der Injection, Aufbrechen der Scheide, Vertrocknung und Abbröckelung der Gallertmasse, Zustielung der Feder, Ausfall derselben.

Wird jedoch der Follikel verletzt weit jenseits der Keimstätte, so entsteht zunächst ebenso wie im vorigen Falle eine erhebliche Blutung, welche unter Bildung eines Blutpfropfs steht. Der fernere

Verlauf aber ist ganz anders, als wie im vorigen Falle. Es kommt nicht wieder zu den oben beschriebenen rückgängigen Metamorphosen, sondern das Wachsthum schreitet fort bis zu seiner Vollendung, nur der verloren gegangene Theil bleibt unersetzt. Ein Vorgang, dem gleich der bei Verletzungen der Fahne ausserhalb der Papille statt hat, nur dass auf längere Zeit die Feder den Rest des Blutpfropfens auf ihrer Spitze trägt.

Je näher die Verletzung des Follikels der Keimstätte, desto sicherer Abfall und Regeneration, je ferner derselben, desto wahrscheinlicher die Conservirung. Bei Federn, die ihrer Vollendung sich nähern, deren Keimstätte schon lediglich im Federkanal sitzt, deren äusserlich sichtbare Gefässpapille nur nahezu fertige Federstücke umkleidet, wird bei äusseren Verletzungen der zweite Fall, die Conservirung eintreten, bei Loslösung der Wurzel von der Pulpa Abfall und Wiederersatz. Nach Querdurchstechung der Federpulpa zeigt später die entwickelte Feder dauernd kleine Substanzverluste an der getroffenen Stelle, auch diese kleinen Verluste, obschon an der Keimstätte befindlich, werden nie reparirt.

3) Das Ausziehen der jungen Feder, des Federembryo's aus dem Follikel. Sobald die Spitze der Fahne ausserhalb des Follikels erschienen ist, hat man an derselben eine Handhabe, um die junge Feder durch Ausziehen zu entfernen, während im Uebrigen, vom unvermeidlichen sehr geringen Blutverlust abgesehen, der Follikel unversehrt bleibt. Der ausgezogene junge Federembryo hat für seine kleine kurze Fahne unten an der Keimstätte einen sehr weichen, fast gallertartigen Kiel. Bald wird auch hier der Federinhalt hell, durchsichtig, verliert seine röthliche Farbe, dann bricht die Scheide auf, der gallertartige Inhalt erstarrt zu einem Federfragment, derselbe stielt sich zu, fällt ab, die neue Feder entwickelt sich. Die Differenz zwischen dieser und den früher beschriebenen Missbildungen besteht vorzugsweise darin, dass hier die Fahnenspitze fehlt und der Marktheil schwächer ist, als sonst. — Misslingt die ganze Operation und zieht man nur einen kleinen Theil der jungen Feder aus, so geht die Weiterentwickelung ungestört fort.

4) Die Crotonisirung des Federfollikels. Ich stach eine mit Crotenöl bestrichene Nadel von oben her der Länge nach in das Innere des sonst unversehrten Federfollikels, um zu sehen,

ob es etwa gelingt, durch einen Entzündungsreiz an der Keimstätte eine anomale Wucherung zu erzeugen. Dies ist mir bisher nie gelungen. Die keimende Feder wurde nur in derselben Weise in ihrer Entwickelung gehemmt, wie bei jeder Follikelverletzung, die schon oft beschriebenen Veränderungen traten der Reihe nach ein. Abnahme der Injection, Aufbruch der Scheide, Abschuppung der getrockneten Gallerte, Zustielung der Federabortivbildung, Ausfall derselben, sodann Neubildung einer normalen Feder.

Anderweitige Productionen anzuregen, habe ich in dieser Weise bisher nicht vermocht. Die in solchen Fällen hin und wieder in der Haut an der Basis der Feder eintretende schwache Entzündung, die sich durch stärkere Injection und Schwellung kund gab, blieb auf das Federwachsthum ganz einflusslos.

Ueberblicken wir die nach Verletzung des Follikels eintretenden Veränderungen, so finden wir, dass die Verletzung des Follikels und seiner Gefässe an sich nur dann von bedeutenden Folgen begleitet ist, wenn nicht nur die Gefässe, sondern auch die Keimstätte eine Läsion erfahren hatten. Eröffnung des Follikels, Störung seiner Blutcirculation an Stellen, wo die Feder ihrer Vollendung entgegengeht, haben von der Blutung abgesehen, keine anderen Folgen als Verletzung von Federstücken ausserhalb des Follikels. Jede Störung der Integrität der Keimstätte hingegen bringt eine volle Umwälzung im Leben der Feder hervor. Zunächst hört nach ganz kurzer Zeit das Wachsthum der Feder auf, doch dies nicht allein, sondern die nun in ihrer Weiterentwickelung gehemmte Feder fällt aus und eine Nachfolgerin tritt an ihre Stelle. Die Läsion der Keimstätte wirkt demnach genau so, wie das Ausziehen der Feder in toto und zwar genau so, nicht nur darin, dass sich eine neue Feder entwickelt, sondern auch darin, dass die neue Feder eine ganz vollständige wird, gleichviel ob ihre Vorgängerin nur bis zur Bildung der Spitze gekommen war oder schon grosse Federabschnitte vollendet hatte, oder ihrer Reife nahe war. Für die Neubildung der Feder war dies immer gleichgültig; diese war in allen Fällen eine vollständige und nicht blos fragmentarische, etwa sich blos auf den vordem noch nicht fertig gewordenen Federabschnitt beschränkende.

Zur Betrachtung der Feder als Organismus gehören auch Versuche, welche ich über die Ursache der Regeneration nach dem

vollständigen Ausziehen der Feder angestellt habe. Man hat dieselbe in der Reizung des Federkeimes durch Luft oder durch Blut gesucht. Um zu eruiren, ob dies die Ursachen sein können, schnitt ich reife Federn quer etwa in der Höhe der Haut ab, und bediente mich des nun restirenden Federstumpfes als Operationsobjectes. In die Höhle des Federstumpfes stach ich mit einer Nadel in die Tiefe, durchbohrte das letzte Hornplättchen und eröffnete so der Luft den ungehinderten Zugang zum Federkeime, — die Regeneration blieb aus; ich nahm eine stärkere Nadel, mit der ich grössere Verletzungen in der Tiefe hervorbrachte, namentlich stärkere Blutungen, — die Regeneration blieb aus. Lüftete ich aber nur im Geringsten den Zusammenhang zwischen Stumpf und Keim im Federkanal, indem ich den Stumpf im Kanal in die Höhe zog und wieder zurückschob, so zwar, dass also weder Luft noch Blut Regenerationsreiz werden konnte, — dann trat die Regeneration ein und zwar nach etwa 10 bis 12 Tagen. Hieraus dürfte wohl hervorgehen, dass die Verminderung des Druckes es ist, welche die Regenerationskraft entfesselt, welche im Keime schlummernd, stets vorhanden ist, und dass unreife Federbildungen resp. Federmissbildungen nur deshalb keine Dauer haben, weil deren weicher oder halbfertiger Kiel kein mechanisches Hinderniss für die Entwickelung abgeben kann.

Die gleichzeitige Regeneration.

Das Gesetz für die gleichzeitige Regeneration ist folgendes: Jede grosse Schwungfeder erster und zweiter Ordnung regenerirt sich in denselben Zeiträumen zu gleicher Höhe nach dem Typus ihrer Art, gleichviel ob nur wenige Federn oder eine grössere Gruppe derselben oder die sämmtlichen Schwungfedern beider Seiten und noch gleichzeitig die inneren Deck- und Flaumfedern der Regeneration unterworfen werden. Waren sie gleichzeitig ausgezogen, so erfolgt die Regeneration gleichzeitig, nicht wie in der Mauser in continuirlicher Folge, und nicht die paarweise gegenüberstehenden Federn regeneriren sich gleichzeitig, sondern die neben einander und ganz entfernt von einander stehenden lediglich nach dem Maassstabe, ob sie gleichzeitig mit einander ausgezogen worden. Weder in der Schnelligkeit noch in der Höhe des Wachs-

thums der einzelnen Feder tritt bei diesem Massenwachsthum ein Unterschied ein, vorausgesetzt, dass wir es mit einem gesunden, kräftigen Thiere zu thun haben, dessen reichliche Fütterung stattfindet. Man kann sagen, dass bei einem gesunden erwachsenen Thiere innerhalb 6—7 Wochen die gleichzeitige Regeneration sämmtlicher ausgezogener Schwungfedern vollendet ist, wobei noch zu berücksichtigen, dass nur die Vollendung der grössten Federn einer so langen Zeit bedarf. Diesen Zeitraum von 6—7 Wochen kann man daher als eine volle Regenerationsperiode ansehen. Die gleichzeitige Regeneration einer grossen Federmasse jederseits, z. B. 20 Schwungfedern und 3 Reihen kleiner Federn ist mit keinerlei Störung der Gesundheit verknüpft. Nur ein sehr lebhafter Appetit findet besonders in den ersten Wochen statt, mit Gier verzehren die Tauben das ihnen vorgesetzte Futter in doppelter Menge, als wenn ihr Federkleid vollendet ist. Trotz des starken Essens nehmen sie nicht zu, da die für die Grösse des Thieres relativ bedeutende Production auch den Ueberschuss an Nahrungsmitteln voll beansprucht. Die Abmagerung der grossen Brustmuskeln, die man nach einiger Zeit constatiren kann, ist jedoch kaum auf Rechnung des Stoffverbrauchs für die Federproduction zu setzen, da sie sich mehr oder weniger bei allen Tauben einstellt, die in der Weise gefangen gehalten werden, dass sie in der Gefangenschaft nicht mehr fliegen können.

Die früher erwähnten mit der Mauser auftretenden und dem Leben gefahrdrohenden Krankheiten können also nicht, wie versucht worden, durch den Kräfteverlust erklärt werden. Da bei der künstlichen Regeneration das Wachsthum vieler Federn gleichzeitig und nicht wie in der Mauser in continuirlicher Folge vor sich geht, und da immer das Wachsthum in abgleitender Scala erfolgt, demnach in den ersten Wochen am stärksten ist, so ist kein Zweifel, dass die ersten Wochen einer massenhaften künstlichen Regeneration einen grösseren Säfteaufwand, als die Mauser beanspruchen. Ebenso wenig wird es statthaft sein, der Schmerzhaftigkeit des Federausfalls, dem lebhaften Jucken wegen des Federwechsels in der Haut, reflectorisch etwa einen grösseren Einfluss auf die Ernährung und die Function innerer für das Leben wichtiger Organe zuzuschreiben. Auch der Gedanke ist nicht haltbar, dass durch die Mangelhaftigkeit des Federkleides in der Mauser, der gewohnten Bedeckung des

Thieres und seines Schutzorgans, vielleicht Krankheiten rheumatischer Natur entstehen können. Dazu ist der Ausfall grad in der Mauser zu allmählich, nicht gleichzeitig auf grössere benachbarte Federgruppen sich erstreckend, es werden bei unseren Tauben wenigstens nicht grössere Hautflächen auf einmal kahl. In viel ungünstigerer Jahreszeit, mitten im Winter, sah ich Tauben eine ziemlich umfangreiche Entblössung beider Flügel ohne jeden Schaden ertragen. Während im Säfteverlust, in der Entblössung, in der Schmerzhaftigkeit die Gefahr in der Mauser kaum zu suchen sein dürfte, ja während nachweisbar die beiden ersteren Momente in der künstlichen Regeneration in höherem Grade vorhanden sind, unterscheidet sich die Mauser zu ihrem Nachtheile von der künstlichen Regeneration durch eine grosse, allgemeine Veränderung, durch die ganze Blutvertheilung. Denn nicht so ist ja die Mauser zu verstehen, als ob, wie ausgesprochen worden ist, die durch das Brüten hart mitgenommenen Federn nach vollendetem Brütgeschäft vollends allen Nahrungsstoff verloren hätten, den sie noch früher in beschränktem Maasse hatten und nun rasch ihrem gänzlichen Verfall entgegengingen; oder als ob der innere Zufluss ernährender Säfte durch das Vertrocknen der Kanäle aufgehört, das Aeussere des Federkleides durch Staub, Schmutz, Reibung sich abgenutzt hätte, durch Luft und Sonne zum Abfall reif geworden wäre; mit einem Worte, als ob der Ausfall erst die Neubildung zu Wege bringe.

Keineswegs, die Mauser ist kein Rückbildungsprozess, sondern ein Productionsprozess, keine Atrophie, sondern sie ist eine Regeneration, die Abstossung der alten Feder ist nur Folge des Emporwachsens ihrer Nachfolgerin. Die Production der Federn ist der wahre Charakter der Mauser, nichts anderes. Das bedarf keines weitläufigen Beweises. Wird die Production durch Abfall oder Ausziehen der Vorgängerin veranlasst, so bedarf die Nachfolgerin zu ihrem Hervorsprossen 1 Woche Zeit; so ist es nicht in der Mauser, denn hier stösst die Nachfolgerin unmittelbar ihre Vorgängerin vor sich her, mit dem Hervorsprossen der neuen Feder sieht man die alte am Boden liegen, genau so, wie in diesem Aufsatz die Folgen der Verletzung der Keimstätte des Follikels beschrieben worden sind. Ist nun der Mauserprozess in aller Schärfe und Klarheit als ein Federproductionsprozess erkannt, so ist die nächste Frage, wie ist dieser allgemeine Federproductionsprozess zu erklä-

ren, woher rührt er? Die künstliche Regeneration, der das Ausziehen der Feder immer vorangehen muss, konnte ihren ausreichenden Grund in der ungestörten Entfaltung der Expansivkraft der Pulpa nach Beseitigung des mechanischen Hindernisses finden. Bei der Mauser ist das mechanische Hinderniss noch da ursprünglich, die alte Feder steckt noch immer in der Wurzel fest, woher trotz ihrer einengenden Gegenwart das Erwachen der Expansivkraft? Die Antwort liegt ohne Zweifel darin, dass die Federproduction in der Mauser ihren Grund in einer allgemeinen Hauthyperämie hat, dass durch diese die Neubildung der Federn, wie der ähnliche Prozess in der ganzen Epidermis der Hautfläche im Oberhäutchen der Füsse, des Schnabels etc. erzeugt wird. Die allgemeine Hauthyperämie ist der Grund der Neubildung und consecutiv erst der Abschuppung, in der allgemeinen Hauthyperämie liegt aber auch die Gefahr der Mauser; denn Hyperämie der ganzen äusseren Bedeckung kann nicht stattfinden, ohne Anämie der inneren Organe, durch beide Anomalien aber muss starker Wärmeverlust, bei geringerer Wärmeproduction nothwendig entstehen. Da die Vögel die warmblütigsten aller Thiere sind 39,4—43,9° C., so muss gerade dieser Umstand als ein auf das Tiefste in ihren ganzen Lebenshaushalt eingreifender anerkannt werden, daher auch die Allgemeinheit und die Grösse der Gefahr. Bei der künstlichen Regeneration ist diese Gefahr sehr viel geringer; wenn auch in beiden Flügeln eine Hyperämie der Haut erzeugt wird, der ganze übrige Körper bleibt frei, seine Blutcirculation ungestört, hier ist eine locale Hyperämie, dort eine allgemeine, der Wärmeverlust hier also unbedeutend. Die Fluctuationen des Blutes zur Haut auf eine Lähmung ihrer Gefässnerven zurückzuführen, ist leicht, schwer aber Centrum derselben und die Ursache ihrer Lähmung festzustellen. Erst hiermit könnte die wissenschaftliche Aufgabe als gelöst erachtet werden.

Die successive Regeneration.

Ausserhalb der Mauser erfolgt die Regeneration derselben Feder zum 2., 3., 4., 5. Male in gleicher Schnelligkeit und Kraft, wenn die Vorgängerin jedesmal reif ausgezogen worden. Um die Stärke der neuen Regeneration

zu constatiren, sind die beschriebenen Federherbarien am besten geeignet, da sie gestatten, die fertigen Producte auf das Sorgfältigste mit einander zu vergleichen. Aus dem beschriebenen Gesetz geht hervor, dass es möglich ist, aus demselben Federkeim eine grosse Zahl von Federn hinter einander im Zeitraum eines Jahres zu ziehen. Sehen wir zunächst von der Mauserperiode ab, so werden wir ausserhalb derselben von jeder derselben so viel Federexemplare gewinnen können, als Zeit zu Regenerationsperioden vorhanden. Rechnen wir vorläufig auf die Mauserperiode 2 Monate ab, zur regelmässigen Zucht 10 Monate, so können wir von den Federn mit 4wöchentlicher Regenerationsfrist 10, mit der Mauserfeder 11 gewinnen, bei einem 6wöchentlichen Regenerationscyclus 7 resp. 8, bei dem längsten 8wöchentlichen Cyclus 5 resp. 6. Das Hauptmoment für diese successive Regeneration und die auf ihr basirte rationelle Federzucht bleibt, eingedenk zu bleiben, dass die verschiedenen Federgruppen verschiedene Regenerationscyclen haben.

Die successive gleichzeitige Regeneration grösserer Federmassen ist mit keinerlei Krankheit oder Unbequemlichkeit für die Thiere verknüpft. Die Thiere bleiben gesund und munter, wenn auch 4-, 5mal hinter einander in regelmässigen Fristen grosse Federmassen ihnen ausgezogen werden. Aber die Voraussetzung dieser regelmässigen successiven Regeneration bleibt immer, dass die Vorgängerin Zeit zur Reife hatte, dass sie fertig, vollendet war, als sie ausgezogen wurde.

Einfluss der Unreife der Vorgängerin auf die Regeneration der neuen Feder.

War die frühere Feder unreif ausgezogen, so war ihre Ausziehung je unreifer sie gewesen, mit einem desto erheblicheren Blutverlust verbunden. Eine gar nicht unerhebliche Blutung folgt dieser nothwendiger Weise gewaltsameren Ausreissung der Feder, eine Blutung, die erst steht, nach dem der Federkanal durch ein starkes Blutgerinnsel verstopft ist.

War die Feder unreif ausgezogen, so erfolgt die Regeneration um so langsamer, je unreifer die Feder gewesen war. Die ganze Reihe der grossen Flügelfedern regenerirt sich, wenn die Federn reif gewesen, nach einer Woche. War aber die ausgezogene Feder erst 8 Tage alt geworden, so

dauert es gewöhnlich 14 Tage, bis die ersten Spuren der neuen Federn hervorsprossen, war sie 3 Wochen alt gewesen, 10 Tage, war sie 4—5 Wochen alt, somit der Reife näher, so war die Differenz des Hervorbrechens der Norm gegenüber sehr unbedeutend. Diese Differenzen beweisen gleichzeitig, dass der Druck des den Federkanal ausfüllenden Blutgerinnsels es nicht allein ist, was die Regeneration hemmt. An der einmal, wenn auch später zur Entwickelung gelangten Feder habe ich Unterschiede in Grösse und Stärke nicht constatiren können. Durch wiederholtes Ausziehen unreifer Federn kann man deren Regenerationsfähigkeit in so hohem Grade erschöpfen, dass bei 3-, 4mal unreif nach einander ausgezogenen Federn die erste Spur neuer Federn mitunter erst nach 3 Wochen zu bemerken ist. Diese Erschöpfung findet jedoch bei weitem leichter statt, unmittelbar nach der Herbstmauser als fern von ihr. Das Wort Erschöpfung bezieht sich nur auf den Zeitpunkt des Eintritts, nicht auf dessen Stärke. Die Erschöpfung ist stets eine rein individuelle, nur die Feder betreffend, welche mehrmals unreif ausgezogen worden, die Nachbarn werden davon nicht im Geringsten afficirt, sondern regeneriren sich nach der Norm. Nur dann ist natürlich auch die Erschöpfung eine allgemeinere, wenn viele Federn gleichzeitig oftmals hinter einander unreif ausgezogen oder verstümmelt worden. Dies ist bei Neuroparalyse eines Flügels der Fall, und es wird hier der Ort sein, auf diese wie auf andere Folgen der Neuroparalyse, welche regelmässig eintreten und dennoch nur als indirecte Folgen zu betrachten sind, näher einzugehen.

Kaum lässt sich ein grösserer Contrast denken, als der zwischen einem schön befiederten und einem neuroparalytischen Flügel, der erstere prangend in der Schönheit seines Federschmucks in Farben und Gestalt, der letztere in jeder Weise verkrüppelt, verunreinigt, kaum sich selbst noch ähnlich. Dies der Gesammteindruck. Schaut man näher zu, so findet man die meisten Federn verkürzt, erheblich kleiner als in der Norm, nur wenige dieselbe erreichend, und diese wenigen mit gar nicht oder dürftig entfalteter Fahne und deshalb in hohem Grade verunstaltet aussehend. Vielen der Federn sind die Fahnen gebrochen einmal, mehrfach, einzelne bluten, die meisten tragen Spuren früherer Verletzungen an sich, fast alle sind mit Schmutzkrusten bedeckt. Selten auch, dass die ganze Federreihe sich in dem gleichen Entwickelungsstadium befindet, hier eine

Feder im Beginn, dort am Ende der Regeneration. Das Ganze, ein Chaos von Bildungen ohne Ordnung, ohne Regel, ohne Schönheit. Niemand kann leugnen, der Gegensatz zu einer gesunden Feder ist im Gesammteindruck wie in allen Details ein immenser. Doch wenn man die Gründe dieser sehr mannichfaltigen Veränderungen prüft, so sieht man bald, dass sie sämmtlich von der Nervenresection herrühren; theilweise schon früher erörtert, sollen sie hier im Zusammenhang dargestellt werden.

Ein gelähmter Flügel hängt tief herab und je reicher befiedert und je schwerer er ist, desto mehr. Auf diese Weise geräth er dem Thiere leicht unter die Füsse und besonders sind es die vordersten und längsten Federn, auf die der Vogel tritt, als gingen sie ihn nichts an, deren Stamm und Fahne er bricht, zerreisst, doppelt leicht, da er sie ja rasch durchnässt, weil er sie nicht mehr einölt. Daher die vielfachen Einknickungen, Einrisse, Brüche, daher die Federstumpfe. So bei den reifen, alten Federn. Bei den noch in der Entwickelung befindlichen wird der Follikel vielfach angerissen, er blutet, die Matrix wird verletzt, die Feder fällt aus, Neubildungen treten wiederholt an ihre Stelle, denen es nicht besser ergeht, wie ihren Vorgängern, schliesslich erschöpft sich die Regenerationskraft und die Neubildungen treten immer später und später auf. Oft trägt so der neuroparalytische Flügel eine wahre Musterkarte aller Federmissbildungen an sich, von denen mitunter keine fehlt, wenn es ein glücklicher Zufall so wollte. Die wenigen, die den ärgsten Verstümmlungen entronnen sind, tragen dann noch die Hornscheide um ihre Fahne, die meisten den unvermeidlichen Schmutz. So vielfach diese Störungen sind, so sicher sie sämmtlich von der Neuroparalyse herrühren, so zweifellos ist es, dass diese bis jetzt von mir beschriebenen Folgen sämmtlich zu den indirecten Ernährungseinflüssen der Nerven zu rechnen sind. Ihre Kenntniss ist von besonderer Wichtigkeit, um die Tragweite dieser indirecten Folgen in ihrem ganzen Umfange zu würdigen und Irrthümer, die aus Unterschätzung derselben hervorgehen könnten, zu vermindern. Der Nachweis der Abhängigkeit des Wachsthums von der Nerventhätigkeit wird von diesen Veränderungen ganz abzusehen haben und wird mit anderen Mitteln geführt werden müssen.

Mangelhafte Regeneration.

Bei allen Thieren ist die Regeneration mangelhafter, wenn nur ein geringer Anreiz zu derselben gegeben ist. Eine einzelne Feder regenerirt sich oft langsam, während eine ganze Gruppe an derselben Stelle desselben Thieres sich so rasch wie in der Norm regenerirt. Man kann dies hin und wieder bei ausgewachsenen kräftigen Thieren sehen, dass eine isolirt ausgezogene Feder noch nicht nach 14 Tagen emporgesprossen ist, während bei demselben Thiere, wenn 3 Federn gleichzeitig ausgezogen werden, die Regeneration nach einer Woche regelmässig erfolgt.

Im Allgemeinen ist der Satz aufzustellen, dass die kleinen Flaumfedern des Flügels und auch die Deckfedern sich unregelmässiger regeneriren, als die grossen und zwar desto unregelmässiger, je näher der eben vorübergegangenen Mauserung die Regeneration folgt. Im Monat Februar ist auch die Regeneration der kleinen Federn viel regelmässiger als im Monat October. Die Reihenfolge der Regeneration ist, wenn keine allgemeine stattfindet, stets so, dass zuerst die grossen Schwungfedern sich regeneriren, dann die Deckfedern, dann die Flaumfedern; nie kommt es vor, dass die kleinen sich regeneriren, wenn sich die grossen nicht regenerirt haben; ebenso wenig, dass sich etwa am Arme grosse und kleine gleichzeitig regeneriren, während an der Hand gar keine Regeneration stattfindet. Dies ist nie der Fall. Die Schwungfedern erster und zweiter Ordnung regeneriren sich zunächst immer gleichzeitig, gleichviel ob die Regeneration der kleineren eintritt oder ausbleibt. Die Regeneration erfolgt also gruppenweise und nicht in localem Zusammenhange.

Auch vollkommen ausbleiben kann die ganze Regeneration sämmtlicher Federn also der Schwungfedern ebenso wie der kleinsten. Dies habe ich bisher nur in einem einzigen Falle gesehen. Bei einem ganz jungen Thiere, das eben seine erste Mauserung hinter sich hatte, blieb bei gleichzeitigem Ausziehen der grossen und kleinen Schwungfedern, der inneren Deck- und Flaumfedern, die Regeneration ganz und gar 7 Wochen lang aus, während das Thier sich beim besten Wohlsein befand, stellte sich dann allmählich und ganz regelmässig ein.

Zum Schlusse dieses Artikels haben wir noch einer practischen

Folgerung Erwähnung zu thun. Wenn auch im Entferntesten nicht die Federproduction sich in ihrem Werth für den Nationalreichthum mit der Wollproduction messen kann, so spielt doch auch jene eine erhebliche Rolle für die Zucht unseres Flügelviehs. Die Wichtigkeit der Federproduction braucht nicht hervorgehoben zu werden, da sie eine allgemein anerkannte ist. Der Umfang derselben wird sich voraussichtlich steigern, wenn eine rationellere Kultur als bisher die Ergiebigkeit und Sicherheit dieser Production gehoben haben wird. Bis $\frac{1}{8}$ ihres Gewichtes können Gänse jährlich an Federn produciren, während die Wollproduction auch bei guter Pflege des Schafes nicht leicht über $\frac{1}{18}$ seines Körpergewichtes hinausgeht. In manchen Gegenden wird die Gans schon jetzt von Jugend auf, Winter und Sommer, sobald ihr Gefieder sie irgend ausreichend deckt, in solchem Umfange gerupft, dass es ihr zur Hälfte abgenommen wird. Wohl hat auch hier die Routine zu der Erfahrung geführt, dass es nicht gut ist, Federn auszureissen, deren Schafte noch bluthaltig sind; wie wenig aber diese Kultur festen Boden unter ihren Füssen hatte, beweist die immer wiederholte Empfehlung, nur erfahrene Leute mit dieser Rupfoperation betrauen zu wollen.

Die Regel für die practische Behandlung dieses Gegenstandes ist überaus einfach, folgende: Für jede Federgattung einer jeden Thierspecies wird die Reifungsperiode einmal ausexperimentirt und da sie mit dem verschiedenen Lebensalter nur sehr wenig variirt, so kann die Federrupfung mit solcher Accuratesse ausgeführt werden, dass auch nicht eine Woche ungenutzt vorüberzugehen braucht. Da auf Fleischansatz bei dem zur Federzucht bestimmten Vieh doch wenig zu rechnen ist, so wird auch die beste Fütterungsmethode für die Federproduction ausprobirt werden müssen.

Im weiteren Verlaufe dieser Untersuchungen, deren Gegenstand auf der nunmehr gewonnenen Grundlage die Prüfung des Einflusses der Blutcirculation und der Nerventhätigkeit auf die künstliche und die natürliche (Mauser-)Regeneration sein wird, soll das Verhältniss der künstlichen Regeneration zur Mauser selbst eine besondere Berücksichtigung erfahren. Es fragt sich nehmlich, ob Federn, welche die künstliche Regeneration hinter sich haben, bald darauf auch der Mauserregeneration verfallen oder nicht. Ist dies nicht der Fall, so würde die Mauserregeneration einen um so viel geringeren Umfang haben, als künstliche Regeneration vorausgegangen. Da

bei der Ungefährlichkeit dieser letzteren nichts im Wege steht, derselben eine möglichst grosse Ausdehnung zu geben, so würde die Mauser ihrerseits um ebenso viel schwächer werden. Ist die Anschauung richtig, dass die Gefahr derselben in der umfangreichen Hauthyperämie und der damit verbundenen Anämie der inneren Organe beruht, so wird der Umfang der Hyperämie durch die vorherige besonders über Flügel- und Schwanzfedern weit ausgedehnte künstliche Regeneration wesentlich beschränkt werden können. Mit der Beseitigung dieser den Vögeln wie keiner anderen Thierklasse jährlich drohenden Gefahr würde ihre Existenz eine Sicherheit erhalten, die sie gegenwärtig nicht hat und ihre Lebensdauer erheblich verlängert werden können.

XX.

Ueber das Verhalten der Körperwärme bei Abkühlung der Haut.

Von Dr. H. Senator, Privatdocent in Berlin.

Die Frage, welchen Einfluss peripherische Wärmeentziehungen auf die Eigenwärme des Körpers ausüben, ob namentlich die Wärmeproduction unmittelbar in Folge solcher Einwirkungen und in geradem Verhältniss zu ihrer Intensität gesteigert werde, ist in neuerer Zeit Gegenstand vielfacher Erörterungen gewesen, ohne dass jedoch bis heutigen Tages eine allseitige Einigung darüber erzielt worden wäre. Diejenigen, welche die Steigerung der Wärmeproduction durch Steigerung des Wärmeverlustes für erwiesen halten, stützen ihre Ansicht vornehmlich auf die bekannten calorimetrischen Versuche Liebermeister's (Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond 1860 und 1861) und Kernig's (Inaug.-Diss. Dorpat 1864), nach welchen z. B. in Bädern von 25—20° C. eine Vermehrung der Wärmeproduction auf das Zwei- bis Vierfache der normalen Production eintreten soll. Gegen die Beweiskräftigkeit dieser Versuche sind zwar zuerst von Jürgensen (Deutsches Arch. f. Klin. Med. IV. S. 323 ff.) und dann von mir (Dieses Archiv XLV. S. 353 ff.)

Zweifel erhoben worden insofern, als die der Methode zu Grunde gelegten Voraussetzungen keinenfalls als bewiesen gelten konnten, Zweifel, welche bisher nicht beseitigt sind, und ich selbst habe durch andere Versuche die Unhaltbarkeit jener Ansicht und das Nichtvorhandensein einer so ausgiebigen Regulirung der Wärmeproduction nach dem jeweiligen Wärmeverlust darzuthun mich bemüht, indessen hat Liebermeister (Deutsches Archiv f. Klin. Med. V. S. 217 ff.) neuerdings anscheinend gewichtige Gründe für seine Ansicht beigebracht, indem er durch eine eingehende Berechnung eines seiner früheren Versuche zeigt, dass die Quantität der im kalten Bade abgegebenen Wärme nur mit der Annahme einer beträchtlich vermehrten Wärmeproduction verträglich wäre.

Bei der grossen Bedeutung der in Rede stehenden Frage in theoretischer wie in practischer Beziehung, namentlich für die wissenschaftliche Begründung der Abkühlungsmethode und ihrer Wirkung in Krankheiten schien es mir dringend nothwendig, jenen Widerspruch zu lösen und ich habe dies versucht durch thermometrische Beobachtungen, welche, wie ich hoffe, geeignet sein werden, nicht nur über das Verhalten der Wärmeproduction Aufschluss zu geben, sondern ganz besonders auch eine Vorfrage zu erledigen, welche für sich allein schon eine Quelle von Irrthümern werden kann und auch geworden ist, die Frage nehmlich: ob und wie weit man berechtigt ist, aus Temperaturveränderungen der Achselhöhle auf gleiche Vorgänge im Inneren des Körpers zu schliessen. Bisher hat man fast allgemein es als selbstverständlich angesehen, dass die unter den bekannten Vorsichtsmaassregeln ausgeführte Messung der Achselhöhlentemperatur und ihrer Veränderungen, abgesehen von gewissen krankhaften Zuständen des Collaps und der Cholera, einen sicheren Maassstab für das Verhalten der Körpertemperatur im Allgemeinen abgebe. Für gewöhnlich ist dies wohl der Fall, aber doch nur so lange, als die Achselhöhle (und das Gleiche gilt natürlich für jede andere Messungsstelle) sich nicht unter besonderen localen, den Zu- und Abfluss von Wärme modificirenden Verhältnissen befindet. Solche Verhältnisse aber können bei der überall von der Haut umkleideten Achselhöhle eintreten, so oft durch irgend einen Anlass die Circulationsvorgänge allein oder vorzugsweise in dem Stromgebiete der Haut sich ändern. Und da Abkühlungen der Haut, wie bekannt, in erster

Linie Aenderungen der Circulation durch Zusammenziehung der Gefässe selbst, sowie durch Compression von Seiten der anderen contractilen Hautelemente hervorrufen, so lag es nahe zu vermuthen, dass eben unter diesen Umständen die Veränderungen der Achselhöhlentemperatur keine richtige Vorstellung von dem Verhalten der Temperatur im Inneren des Körpers gewähren könnten und es war geboten, wollte man über dieses letztere sich ein einigermaassen zuverlässiges Urtheil bilden, die Temperaturmessung im Rectum vorzunehmen, also an einer Stelle, welche wenigstens der unmittelbaren Wirkung peripherischer Wärmeentziehungen entrückt ist. Für die Erkennung von Aenderungen der Wärmeproduction aber und namentlich plötzlicher und bedeutender Aenderungen verdienen die Messungen im Rectum noch besonders deshalb den Vorzug, weil sie hier räumlich nahe den Hauptheerden der Wärmebildung geschehen, viel näher jedenfalls als in der Achselhöhle, und eine dort eintretende plötzliche Aenderung sofort und bevor eine Ausgleichung mit anders temperirten entlegeneren Stellen zu Stande kommt, veranschaulichen. —

Ich habe nun in den hier mitzutheilenden Versuchen über den Einfluss von Abkühlung der Haut auf die Körperwärme gleichzeitig die Temperatur des Rectums und einer Achselhöhle gemessen, um zu prüfen einerseits, wie gesagt, ob und welche Verschiedenheiten im Gange der Temperatur beider Körperstellen sich bemerklich machen und andererseits ob nachweisbare Veränderungen der Wärmeproduction während der Dauer der Abkühlung eintreten. Die Versuche wurden an einem gesunden kräftigen Studenten von 24 Jahren angestellt. Derselbe lag vor Beginn der Messungen bereits mindestens eine halbe Stunde, vor Beginn der Abkühlung mindestens eine Stunde ganz nackt im Bette auf der linken Seite, überall mit Ausnahme des Gesichts, vollständig zugedeckt. Die Abkühlung geschah, wenn beide Thermometer längere Zeit einen festen Stand erreicht hatten, durch Zurückschlagen der Decke, so dass die kühle Zimmerluft den grössten Theil der Körperoberfläche traf; einige Mal wurde gleich nach dem Aufdecken die Haut mit einem in kaltes Wasser getauchten Schwamm bestrichen. Ich habe absichtlich keine intensivere Wärmeentziehung gewählt, sondern mich mit der durch die genannte Procedur hervorgebrachten mässigen, aber immerhin schon nach kurzer Zeit ganz empfindlichen Abkühlung begnügt,

welche übrigens, wie beiläufig erwähnt sei, nach Liebermeister's (l. c. 1861. S. 41) Berechnungen die Wärmeproduction etwa auf das Zwei- bis Dreifache der normalen steigern müsste. Eine stärkere Abkühlung, wie ich sie Ein Mal durch Benetzen des Körpers mit Schneewasser versuchte, rief so starke Frostbewegungen hervor, dass eine genaue Beobachtung der Thermometer nicht möglich war. Die von mir benutzten Thermometer, welche für die hier in Betracht kommenden Temperaturen wiederholt mit einander verglichen waren, sind in Zehntel-Grade getheilt und lassen, da der Raum zwischen je zwei benachbarten Theilstrichen gut einen Millimeter beträgt, noch Hundertstel-Grade ziemlich sicher schätzen.

I. Zimmertemperatur 14,5°.

Temperatur der rechten Achselhöhle seit 12 Minuten constant 36,80°, des Rectums seit 9 Minuten 37,10°.

Zeit	A.	R.	
5 Uhr 59 Min.	36,80	37,10	Aufgedeckt.
6 - — -	36,80	37,10	
2 -	36,80	37,00	
4 -	36,81	37,05	
6 -	36,82	37,05	
8 -	36,833	37,05	
10 -	36,85	37,05	
12 -	36,866	37,075	
14 -	36,875	37,075	
16 -	36,89	37,09	Puls 60.
18 -	36,90	37,09	
20 -	36,90	37,10	
22 -	36,90	37,10	
24 -	36,89	37,125	
26 -	36,89	37,125	
28 -	36,89	37,125	
30 -	36,89	37,125	
32 -	36,88	37,125	
34 -	36,866	37,125	
36 -	36,833	37,125	
38 -	36,81	37,125	Puls 60.
40 -	36,80	37,11	
42 -	36,80	37,11	
44 -	36,78	37,11	
46 -	36,75	37,10	
48 -	36,733	37,09	
50 -	36,70	37,10	
52 -	36,70	37,10	
54 -	36,65	37,10	
56 -	36,633	37,09	
58 -	36,61	37,08	
7 Uhr — -	36,59	37,066	
2 -	36,55	37,05	

II. Zimmertemperatur 15°.

Temperatur der rechten Achselhöhle seit 15 Minuten constant 36,9°, des Rectums seit 10 Minuten 37,166°.

Zeit	A.	R.	
6 Uhr 8 Min.	36,90	37,166	Aufgedeckt
10 -	36,90	37,10	und mit
12 -	36,98	37,09	Wasser von
14 -	36,98	37,08	10° be-
16 -	37,00	37,10	strichen.
18 -	37,025	37,133	
20 -	37,05	37,19	
22 -	37,10	37,20	
24 -	37,10	37,21	
26 -	37,10	37,225	
28 -	37,11	37,233	
30 -	37,11	37,233	
32 -	37,09	37,233	
34 -	37,05	37,225	
36 -	37,04	37,225	
38 -	37,02	37,20	
40 -	37,02	37,19	
42 -	37,00	37,18	
44 -	36,90	37,18	
46 -	36,80	37,166	
48 -	36,66	37,166	

III. Zimmertemperatur 13°.

Temperatur der rechten Achselhöhle seit 18 Minuten constant 36,50°, des Rectums seit 9 Minuten 36,85°.

Zeit		A.	R.	
6 Uhr	15 Min.	36,50	36,85	Aufgedeckt.
	17 -	36,50	36,833	
	19 -	36,51	36,825	
	21 -	36,51	36,833	
	23 -	36,525	36,833	
	25 -	36,533	36,833	
	27 -	36,54	36,85	
	29 -	36,54	36,833	
	31 -	36,55	36,825	
	33 -	36,575	36,85	
	35 -	36,566	36,866	
	37 -	36,55	36,88	
	39 -	36,54	36,89	
	41 -	36,51	36,89	
	43 -	36,50	36,90	Puls 60.
	45 -	36,49	36,91	
	47 -	36,475	36,91	
	49 -	36,45	36,90	
	51 -	36,40	36,90	
	53 -	36,40	36,88	
	55 -	36,38	36,85	
	57 -	36,34	36,866	
	59 -	36,30	36,80	
7 Uhr	1 -	36,266	36,80	
	3 -	36,225	36,80	
	5 -	36,20	36,79	

IV. Zimmertemperatur 13—13,5°.

Temperatur der rechten Achselhöhle seit 30 Minuten 36,80°, des Rectums seit 11 Minuten 37,05°.

Zeit		A.	R.	
7 Uhr	1 Min.	36,80	37,05	Aufgedeckt
	3 -	36,80	37,033	und mit
	5 -	36,81	37,02	Wasser von
	7 -	36,82	37,02	9° zweimal
	9 -	36,825	37,033	hinter ein-
	11 -	36,825	37,025	ander be-
	13 -	36,833	37,01	strichen.
	15 -	36,833	37,00	
	17 -	36,85	37,00	
	19 -	36,85	37,00	
	21 -	36,833	36,99	
	23 -	36,81	36,975	
	25 -	36,80	36,98	
	27 -	36,80	36,975	
	29 -	36,775	36,95	
	31 -	36,733	36,933	
	33 -	36,71	36,92	
	35 -	36,69	36,92	
	37 -	36,675	36,91	
	39 -	36,65	36,90	
	41 -	36,633	36,90	

V. Zimmertemperatur 12—13°.

Temperatur der rechten Achselhöhle seit 21 Minuten constant 36,90°, des Rectums seit 12 Minuten 37,12.

Zeit		A.	R.	
6 Uhr	18 Min.	36,90	37,12	Aufgedeckt
	20 -	36,91	37,10	und mit
	22 -	36,933	37,10	Wasser von
	24 -	36,95	37,133	9° zweimal
	26 -	36,975	37,14	hinter ein-
	28 -	37,00	37,15	ander be-
	30 -	37,01	37,166	strichen.
	32 -	37,01	37,166	
	34 -	37,02	37,175	
	36 -	37,025	37,175	
	38 -	37,025	37,166	
	40 -	37,02	37,166	
	42 -	37,02	37,175	
	44 -	37,01	37,175	
	46 -	37,01	37,175	
	48 -	37,01	37,175	
	50 -	36,99	37,15	

VI. Zimmertemperatur 12,5°.

Temperatur der rechten Achselhöhle seit 9 Minuten constant 37,00°, des Rectums seit 6 Minuten 37,14°.

Zeit		A.	R.	
6 Uhr	48 Min.	37,00	37,14	Aufgedeckt.
	50 -	37,01	37,14	
	52 -	37,025	37,14	
	54 -	37,025	37,14	
	56 -	37,025	37,15	
	58 -	37,04	37,166	
7 Uhr	— -	37,04	37,166	
	2 -	37,05	37,19	
	4 -	37,05	37,20	
	6 -	37,02	37,20	
	8 -	37,01	37,19	
	10 -	36,99	37,18	
	12 -	36,98	37,166	
	14 -	36,95	37,166	
	16 -	36,90	37,15	
	18 -	36,88	37,15	
	20 -	36,89	37,166	

Zeit		A.	R.	Zeit		A.	R.
6 Uhr	52 Min.	36,98	37,15	7 Uhr	22 Min.	36,90	37,14
	54 -	36,95	37,14		24 -	36,88	37,133
	56 -	36,90	37,133		26 -	36,866	37,133
	58 -	36,90	37,12		28 -	36,85	37,12
7 Uhr	— Min.	36,89	37,10				
	2 -	36,85	37,09				
	4 -	36,833	37,08				
	6 -	36,833	37,075				

VII. Zimmertemperatur 13,5°. Temperatur der rechten Achselhöhle seit 10 Minuten 36,99°, des Rectums seit 30 Minuten 37,00°.

Zeit		A.	R.		Zeit		A.	R.	
6 Uhr	30 Min.	36,99	37,00	Aufgedeckt.	6 Uhr	56 Min.	36,99	36,98	
	32 -	37,00	37,00			58 -	36,98	36,98	
	34 -	37,00	37,00		7 Uhr	— -	36,975	37,00	
	36 -	37,01	37,00			2 -	36,966	37,02	
	38 -	37,02	37,00			4 -	36,94	37,033	
	40 -	37,02	37,00			6 -	36,925	37,033	
	42 -	37,02	36,99			8 -	36,91	37,01	Puls 60.
	44 -	37,01	36,99			10 -	36,89	37,00	
	46 -	37,01	36,98			12 -	36,875	36,98	
	48 -	37,01	36,98			14 -	36,89	36,966	
	50 -	37,00	36,98			16 -	36,866	36,966	
	52 -	37,01	36,98			18 -	36,84	36,95	
	54 -	37,00	36,98			20 -	36,82	36,933	
						22 -	36,78	36,933	

Diese Beobachtungen zeigen, dass unter dem Einfluss einer Abkühlung des grössten Theiles der Körperoberfläche, wie sie durch Zimmerluft von 12°—15° allein oder bei gleichzeitiger Benetzung mit Wasser von 9—10° bewirkt wird:

1) Die Temperatur der Achselhöhle sofort um ein Geringes steigt, wie von Liebermeister (l. c. 1860) zuerst nachgewiesen und seitdem mehrfach bestätigt ist. Die Dauer des Ansteigens betrug in den mitgetheilten Beobachtungen 8—20 Minuten, die Erhebung 0,03—0,125°.

2) Nach einem ganz kurzen (4—6 Minuten langen) Verweilen auf der erlangten Höhe ein continuirliches, durch kein neues Steigen unterbrochenes Sinken bis unter die ursprüngliche (normale) Temperatur erfolgt, so lange als überhaupt die Abkühlung ertragen und fortgesetzt wird. Dies habe ich bereits früher (l. c. S. 357) hervorgehoben. Es ist übrigens bekannt, dass noch eine Zeit lang nach dem Aufhören der äusseren Abkühlung die Temperatur sinkt. Das Sinken der Temperatur erfolgt fast immer schneller, als das Steigen.

3) Die Temperatur im Rectum unmittelbar nach Beginn der Abkühlung niemals steigt, sondern meistens um ein Geringes sinkt, zuweilen (VI.) einige Minuten unverändert bleibt.

4) Auf das Sinken im Rectum meistens nach kürzerer oder längerer Zeit (2—12 Minuten) ein unbedeutendes Steigen der Temperatur erfolgt, zuweilen (IV.) aber auch nicht, vielmehr das Sinken ohne Unterbrechung fortschreitet. Die Erhebung betrug 0,025—0,067°, die Dauer des Ansteigens 6—26 Minuten. Fünf Mal war diese Erhebung geringer, zum Theil beträchtlich geringer, als diejenige der Achselhöhle, zwei Mal kam sie dieser gleich, oder überstieg sie ganz unbedeutend (VI. und VII.).

5) Gleichviel ob die Temperatur im Rectum zeitweilig gestiegen ist, oder nicht, schliesslich in allen Fällen eine Erniedrigung derselben bis unter die normale Höhe stattfindet. Auch dieses Sinken dauert, wie bekannt, nach dem Aufhören der Abkühlung noch einige Zeit fort [1]).

Die Vergleichung des Temperaturganges in der Achselhöhle mit demjenigen im Rectum lässt unzweideutig erkennen, dass es durchaus nicht statthaft ist, aus dem einen auf den anderen zu schliessen. Wenn man die Veränderungen der Temperatur durch Curven darstellt, so verlaufen diese mit Ausnahme des letzten Stadiums, wo beide im definitiven Sinken begriffen sind, niemals ununterbrochen parallel. Regelmässig convergiren sie im Anfang, indem diejenige der Achselhöhle steigt, während die des Rectums fällt, oder höchstens constant bleibt, dann aber zeigen sie ein sehr verschiedenes Verhalten, da bald die eine, bald die andere steigt oder fällt, oder constant bleibt. Augenscheinlich wird unter dem Einfluss der Abkühlung die Vertheilung der Wärme des Körpers geändert. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen seine Temperatur durchschnittlich von Innen nach Aussen abnimmt und die Differenz zwischen den Temperaturen zweier bestimmter, verschieden weit vom Innern entfernter Punkte, wie Rectum und Achsel-

[1]) Auch Liebermeister scheint in Einem Versuch mit gleichzeitiger Beobachtung der Achselhöhlen- und Rectumtemperatur ein den obigen Sätzen entsprechendes Verhalten gefunden zu haben. S. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von L. und Hagenbach. Leipzig 1868. S. 96.

höhle, im Allgemeinen eine constante, sehr wenig schwankende ist, sehen wir hier diese Differenz zu verschiedenen Zeiten bald sehr klein, bald sehr gross werden und was besonders auffallend scheinen kann, der Gang der Erwärmung ist zeitweise vollständig umgekehrt: erst wird die Achselhöhle wärmer und später, zuweilen viel später, das Rectum.

Schon diese eine Thatsache, die Umkehr der Erwärmung, spricht, glaube ich, laut genug gegen die Annahme einer durch die Abkühlung hervorgerufenen plötzlichen Steigerung der allgemeinen Wärmeproduction. Oder ist es mit dieser Annahme vereinbar, dass das Rectum, welches doch nach der allgemeinen und wohlberechtigten Anschauung unter allen der Thermometermessung zugänglichen Stellen zuerst und am meisten von jedem Wechsel der Wärmeproduction betroffen wird, früher jedenfalls als die Achselhöhle, dass es in unserem Falle später, weniger oder selbst gar nicht (IV.) sich erwärmt? Ich will auf das anfängliche Sinken der Temperatur im Rectum, welches bei dem Eintritt einer vermehrten Wärmebildung vollends unverständlich ist, gar kein Gewicht legen, weil es meist nur äusserst unbedeutend und von kurzer Dauer ist und weil es denkbar wäre, dass die grössere Entwickelung von Wärme anfangs noch nicht im Gange sei, dagegen durch den Reiz der Kälte reflectorisch eine Contraction der Schleimhautgefässe erfolge. Aber das ganze sonstige Verhalten weist darauf hin, dass ihm ein von Aussen nach Innen, und nicht umgekehrt, fortschreitender Prozess zu Grunde liegt, und man kann wohl nicht einen Augenblick zweifelhaft sein, dass dies die Stauung der Wärme ist, veranlasst durch die Contraction der kleinen Gefässe und der Hautmusculatur. Wie in dem bekannten Versuche von Kussmaul und Tenner nach Unterbindung einer Arteria subclavia die entsprechende Kopfhälfte wärmer wird, woraus noch Niemand auf eine durch die Unterbindung verursachte Steigerung der Wärmeproduction geschlossen hat, gerade so werden durch Erweiterung der Gefässstämme und collateraler Bahnen die von der Peripherie aus zunächst rückwärts gelegenen Partien erwärmt; mit der Zunahme und Ausbreitung der peripherischen Contraction einerseits, sowie der fortdauernden Zufuhr von Blut und Wärme von Innen andererseits, schreitet die Erwärmung nach Innen fort, bis endlich bei fortdauernder äusserer Abkühlung und vielleicht schon beginnendem Nachlass

der Contraction die Erkaltung überwiegt und allmählich in derselben Weise von Aussen nach Innen sich ausbreitet. So kann es geschehen, dass in der Achselhöhle das Thermometer schon sinkt, während es im Rectum noch steigt. Dabei mag vielleicht durch die veränderten Reibungsverhältnisse innerhalb der Gefässe, durch einen etwas lebhafteren Stoffwechsel in den erwärmten Partien ein wenig mehr Wärme entwickelt werden, doch würde der Gewinn wegen der entgegengesetzten Verhältnisse an anderen Partien keinenfalls gross sein.

Es ist klar, dass für alle diese Vorgänge der Zustand der Hautgefässe das vorzugsweise bestimmende Moment ist. Ich habe schon bei einer früheren Gelegenheit (l. c. S. 368) auf die grosse Bedeutung der Haut für die Regulirung der Wärme hingewiesen und will daher hier nur soweit darauf eingehen, als es zum Verständniss der oben mitgetheilten Beobachtungen nothwendig scheint. — Da die Contraction der musculösen Hautelemente um so energischer geschieht, je stärker der Reiz ist, d. h. im vorliegenden Fall, je grösser die Differenz zwischen ihrer Temperatur und derjenigen des abkühlenden Mediums, so wird unter sonst gleichen Verhältnissen die stärkere Contraction und in deren Gefolge die höhere Erwärmung der jenseits gelegenen Partien nicht allein bei grösserer Kälte des Mediums, sondern auch bei höherer Wärme der Haut erfolgen, oder mit anderen Worten, es müsste bei gleicher Temperatur des abkühlenden Mediums die anfängliche Erwärmung um so stärker sein, je wärmer, turgescirender die Haut im Beginn der Abkühlung ist. Andererseits ist aber bei solcher Beschaffenheit der Haut der peripherische Wärmeverlust wegen der grösseren Temperaturdifferenz, der grösseren Ausdehnung der leitenden, strahlenden und unter Umständen auch verdunstenden Fläche bedeutender, es ist also ein Moment gegeben, welches jenem ersten entgegenwirkt und zur Folge haben kann, dass die Erwärmung trotz gleicher Temperatur des abkühlenden Mediums das eine Mal geringer ausfällt, als das andere Mal, oder dass sie überhaupt so gering ausfällt, dass sie in weiter von der Peripherie gelegenen Punkten gar nicht zur Erscheinung kommt. So kann man sich vielleicht das Fehlen der Temperatursteigerung im Rectum, wie es Beobachtung IV. zeigt, erklären, ferner das nur geringe Steigen in der Achselhöhle in demselben Fall, sowie in Beobachtung VI. und VII. Dass in den beiden letzten Fällen in der That zuerst eine stärkere Turgescenz der Haut vor-

banden war, beweisen die hohen, von denen des Rectums sehr wenig verschiedenen Temperaturen. Beide Mal hatte die Versuchsperson vor der Abkühlung im Bette das Gefühl grosser, fast mehr als behaglicher Wärme. —

Endlich spricht auch das noch während der äusseren Abkühlung eintretende definitive Sinken der Temperatur in der Achselhöhle sowohl, wie im Rectum direct gegen das Vorhandensein einer irgend erheblichen Steigerung der Wärmeproduction, welche den Körper vor Erkaltung eben bewahren sollte. Es ist zugleich ein Beweis, dass Liebermeister und seine Nachfolger mit Unrecht vorausgesetzt haben, die Temperatur im Inneren des Körpers sinke während einer Abkühlung von mässiger Intensität niemals unter die Norm. Der Einwand, dass hier die Abkühlung schon ausserhalb jener Grenzen liege, innerhalb deren der Körper seinen Wärmeverlust durch reichlichere Production ersetzen könne, trifft in unseren Fällen nicht zu. Liebermeister selbst hat zu seinen Versuchen Vollbäder von 22,5°—25° C. mit einer Dauer von 17,5—26,5 Minuten angewandt, er zieht Vollbäder von 20° und Einer Stunde Dauer, Waschungen mit Eiswasser von halbstündiger Dauer und darüber, ja sogar Currie's Versuche mit Bädern von 4,4°—6,6° C. und 45 Min. Dauer in den Kreis seiner Betrachtungen. Die von mir in Anwendung gezogene Abkühlung durch Zimmerluft von 12°—15°, von welcher nicht einmal die ganze Körperoberfläche getroffen wurde, reicht also nicht im Entferntesten, selbst zusammen mit der flüchtigen Benetzung mit Wasser von 9°, an jene hinan weder nach Intensität, noch nach der Dauer, denn schon nach 22 (VI.) und 28 (IV., VII.), spätestens nach 45 Min. war das Thermometer in der Achselhöhle unter seinen ursprünglichen Stand gesunken. — Leider hat Liebermeister in seinen beiden entscheidenden calorimetrischen Versuchen (l. c. 1860. S. 602. 18 und 19) die Messung der Temperatur der Achselhöhle während des Versuchs unterbrechen müssen, aber nach den von ihm gemachten Angaben ist es gar nicht zweifelhaft, dass sie beide Mal am Ende des Bades weit unter der ursprünglichen Höhe war. Denn das erste Mal war sie während 5 Min. von 37,50° auf 37,72° gestiegen nnd sank in den nächsten 3 Min. schon auf 37,65°, so dass sie entsprechend dem oben über das Sinken Gesagte beim Aussteigen nach weiteren 9,5 Min. tief unter 37,50 sein musste. In einem so kalten Bade muss

nach 17 Min. die Temperatur sogar in der Achselgrube schon gesunken sein, hat doch Liebermeister selbst in einem nur 2° kälteren Bade (16. Versuch) schon nach 9½ Min. die Temperatur um 0,1° und in einem Bade von 30° nach 35 Min. (17. Vers.) sogar um 0,28° erniedrigt gefunden.

Der zweite entscheidende calorimetrische Versuch ist derjenige, welchen Liebermeister zu der Eingangs erwähnten Berechnung gegen die ihm von Jürgensen gemachten Einwürfe benutzt. Bei dieser Berechnung ist ebenfalls vorausgesetzt, dass die Temperatur der Achselhöhle, welche nur 16,5 Min. beobachtet wurde, am Ende des Bades nach 26,5 Min. noch mindestens die ursprüngliche gewesen sei, während sie doch schon in der 16. Min. im Sinken war, (von 37,88° auf 37,87°), so dass sie nach weiteren 10 Min. sicher unter der ursprünglichen Höhe sich befand. Hierfür sprechen auch entschieden die in den letzten Minuten des Bades notirten Temperaturen der Mundhöhle. Dieselben sollen 5 Min. vor Beendigung des Bades 36,30°, am Ende desselben 36,60° und ½—1 Min. nach dem Aussteigen 36,85° gewesen sein, und in diesem Steigen findet Liebermeister den Beweis, dass ein Sinken der Temperatur in den letzten 10 Min. nicht erfolgt sei. Ich meinerseits möchte vermuthen, dass diese Zahlen der wirklichen Temperatur „der geschlossenen Mundhöhle unter der Zunge" nicht entsprachen, weil ein Steigen der Temperatur von 0,3° in 5 Min. ausser im intensivsten Fieberfrost niemals vorkommt, vielmehr scheint es mir, dass das Thermometer, welches wenige Minuten vorher aus der Achselhöhle entfernt und in die Mundhöhle gebracht war, die Temperatur dieser noch nicht angenommen hatte[1]). Hätte es aber die wirkliche Temperatur der Mundhöhle angezeigt, so müsste die Abkühlung in derselben schon einen enormen Grad erreicht haben, denn bei einer Achselhöhlentemperatur von 37,7° ist 36,3° unter der Zunge eine nicht gewöhnliche Abnormität. — Keinenfalls also ist Liebermeister's Annahme, dass der Körper durch ein Bad von 25° nach 26,5 Min. im Innern gar nicht, sondern nur an der von ihm auf ein Fünftel veranschlag-

[1]) Für diese Meinung spricht auch das noch nach dem Bade fortdauernde Steigen, welches allen Erfahrungen, auch denen Liebermeister's über die Nachwirkung kalter Bäder widerspricht und speciell noch seiner Theorie, nach welcher die Steigerung der Wärmeproduction mit dem Aufhören des Bades erlischt.

ten Peripherie abgekühlt sei, zulässig oder auch nur wahrscheinlich. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich mit Rücksicht auf meine obigen, an Intensität der Abkühlung weit zurückstehenden Versuche behaupte, dass bei dem in Rede stehenden Bade zuletzt nicht nur die Temperatur der Achselhöhle, sondern auch die des Rectums bis unter die Anfangstemperatur gesunken war [1]). Es lässt sich aber gerade an dem genannten Versuch, wenn man sich, ohne unerwiesene Voraussetzungen zu machen, nur an die Zeit hält, für welche genaue Temperaturbestimmungen wenigstens der Achselhöhle vorliegen, mit Evidenz nachweisen, dass nicht die Annahme einer gleichbleibenden Wärmeproduction, sondern die einer fast auf's Dreifache gesteigerten, wie sie Liebermeister berechnet, zu den allerunwahrscheinlichsten, ja zu unmöglichen Folgerungen führt. Ich will diese Berechnung ganz vom Standpunkte Liebermeister's ausführen, wonach schon nach 3¾, jedenfalls nach 8½ Min. des Bades das, was er „stationäres Verhältniss" nennt, eingetreten war, d. h. der Zustand, in welchem der Körper nicht weiter erkaltet, weil er nunmehr soviel Wärme producirt, als er verliert. Dass die hierbei angenommene Constanz ebenfalls nichts weniger als erwiesen ist, werde ich unten noch zeigen. In dem Bade soll von dieser peripherischen Erkaltung nur ein Fünftel des 62 Kilogr. schweren Körpers, welches 10,3 Kilogr. Wasser äquivalent ist, ergriffen sein, gleichviel nach jener Auffassung ob nach 8½ oder nach 14 oder nach 26½ Min. und zwar hat dieses Fünftel nach Liebermeister 31 Calorien verloren. Wir wählen für unsere Rechnung das Ende der 14. Min., wo das Thermometer in der Achselhöhle seinen höchsten Stand erreicht hatte, nehmlich im Ganzen um 0,18° gestiegen war und nehmen zu Gunsten Liebermeister's an: erstens, dass die Temperatur im Rectum und im Inneren des Körpers überhaupt in dieser ganzen Zeit ebenfalls nicht nur nicht erkaltet, auch nicht constant geblieben, sondern sogar ununterbrochen gestiegen sei, obgleich diese Annahme nach unseren obigen Versuchen falsch ist, zweitens, dass diese Steige-

[1]) Die Versuche von Jürgensen (D. Arch. f. kl. Med. IV. l. c.), bei denen die Temperatur im Rectum in einem Bade von 30° C. nach 20 Min. um 0,3° gestiegen war, sind hier nicht beweisend, da sie einen Reconvalescenten betrafen, welcher Temperaturen bis 38,6° hatte, also fieberte und dabei an einer Affection des Colons erkrankte.

rung im ganzen Inneren, also in vier Fünftel des Körpers, welche äquivalent sind 41,2 Kilogr. Wasser, ebenso viel betragen habe, wie in der Achselhöhle, obgleich wir gezeigt haben, dass die Erwärmung je weiter nach Innen, desto kleiner wird. Alsdann hätte die zur Erwärmung dieser Körpermasse benutzte Quantität betragen 7,4 Calorien; an das Wasser sind in den 14 Min. abgegeben worden 74,0 Calorien, macht zusammen 81,4 Calorien. Nun soll nach Liebermeister die Production in dieser Zeit 56 Calorien betragen haben, es blieben also unter den übertriebensten Annahmen höchstens nur 25,4 Calorien für die peripherische Abkühlung in 14 Min., während sie schon 6 Min. vorher mindestens 31 Calorien betragen hatte, d. h. es müsste in dieser Zeit des kalten Bades nicht nur das Innere des Körpers, sondern auch seine Peripherie und zwar letztere um mindestens 0,5° erwärmt worden sein. Ob dies annehmbar sei, annehmbarer, als die Ansicht, wonach die Erkaltung von Anfang bis zu Ende stetig, wenn auch mit abnehmender Geschwindigkeit fortschreitet, das zu entscheiden, überlasse ich dem Leser.

Was nun die angebliche Constanz der Wärmeabgabe betrifft, so habe ich gelegentlich schon früher (l. c. S. 353) angedeutet, dass sie nur scheinbar vorhanden ist; ich halte es aber, um weiteren Irrthümern vorzubeugen, nicht für überflüssig, noch ein Mal darauf zurückzukommen. In seinen Versuchen hat Liebermeister 160 Liter Wasser (in den Versuchen an Fiebernden (Aus der med. Klinik zu Basel etc.) wurden 200 und 220 Liter verwandt!) zum Bade verwandt und die Temperaturveränderungen desselben mit einem in Zehntel-Grade getheilten Thermometer bestimmt. Wenn man bedenkt, dass bei dieser Wassermenge Eine Calorie mehr oder weniger in Ansatz gebracht werden muss, sobald die Temperatur um den 160. Theil eines Grades, d. i. um 0,006° sich ändert, wenn man bedenkt, wie leicht durch die geringste, unbeabsichtigte Neigung des Kopfes beim Ablesen, durch eine unmerkliche Verrückung des Thermometers, durch unzählige andere Nebenumstände ein oder zwei Hundertstel zuviel oder zu wenig abgelesen werden, dass Liebermeister selbst den Fehler der Ablesung bis auf 0,02° schätzt und dass es sich in dem oben erörterten Versuch zur Zeit der Constanz überhaupt nur um Steigerungen von 0,01 bis höchstens Ein Mal 0,04° handelt, also um Werthe, die zum allergrössten Theil

innerhalb der Grenzen dieses einen Fehlers beim Ablesen liegen, wenn man dies Alles bedenkt, so wird man es wenigstens verzeihlich finden, wenn ich den Angaben über die Constanz der Wärmeabgabe einen Werth nicht beilege. Ja ich bin gewiss, dass Liebermeister selbst, dessen Beobachtungen, wie man unbedingt anerkennen muss, sich stets durch Genauigkeit und möglichste Sorgfalt in der Ausschliessung von Fehlern auszeichnen, dass er selbst, sage ich, zugeben wird, wie leicht unter solchen Umständen eine Constanz vorgetäuscht werden kann, die in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. —

Fasse ich nun das Resultat aller vorstehenden Erörterungen zusammen, so glaube ich constatiren zu können, dass in den Beobachtungen und Versuchen, welche von verschiedenen Seiten angestellt sind, ein Widerspruch nicht liegt, sondern dass, soweit ein solcher vorliegt, er in unerwiesenen oder unrichtigen Voraussetzungen, die zur Erklärung der Thatsachen herangezogen wurden, begründet ist. Es findet im Gegentheil zwischen meinen hier und früher veröffentlichten thermometrischen Beobachtungen einerseits und den Untersuchungen über die Veränderungen des Stoffwechsels andererseits, welche ja ebenfalls sichere Aufschlüsse in dieser Beziehung geben, wie sie von verschiedenen Seiten veröffentlicht worden sind, eine bemerkenswerthe und erfreuliche Uebereinstimmung statt. Nicht nur habe ich selbst durch eine Versuchsreihe (l. c. S. 363) an einem Hunde nachgewiesen, dass in grösseren Zeiträumen, wie in 24 Stunden, eine namhafte Steigerung des Stoffwechsels und also auch der Wärmebildung unter dem Einfluss der Kälte nicht eintritt, sondern, worauf ich ebenfalls hingewiesen habe (l. c. S. 366), auch in kürzeren Perioden, die nicht mehr Zeit, als ein kaltes Bad, umfassen, findet nach Barral, Vierordt, Sanders-Ezn nur eine um Weniges gesteigerte Ausscheidung von Kohlensäure statt, die zum Theil noch sicher auf Rechnung anderer Momente, als die vermehrte Wärmeproduction gesetzt werden muss. Auch Liebermeister, welcher in neuester Zeit die uns beschäftigende Frage von dieser Seite in Angriff genommen hat, scheint, soweit man nach einer ganz kurzen Andeutung und einer Curventafel (Deutsches Arch. f. klin. Med. VII. S. 81) schliessen kann, bei einem Manne, welcher während einer halben Stunde sich mit Eiswasser wusch, während er vorher gut zugedeckt gewesen war, nur eine Vermeh-

rung der Kohlensäure um ungefähr drei Viertel der normalen Ausscheidung gefunden zu haben, wobei noch zu erwägen, dass beim Waschen Muskelbewegungen, die vorher nicht stattfanden, zur Vermehrung der ausgeathmeten Kohlensäure erheblich mitwirkten. Nach seinen calorimetrischen Untersuchungen hätte die durch Eiswaschungen allein schon ohne die Muskelaction angeregte Vermehrung mindestens das Dreifache betragen müssen. Bei der vortrefflichen Einrichtung seines Respirationsapparates wird es ihm ein Leichtes sein, die während kalter Bäder von 20—25° analog den bei seinen calorimetrischen Untersuchungen angewandten (bei denen also die Wärmeproduction auf das Drei- bis Vierfache gesteigert sein soll) ausgeschiedene Kohlensäure zu bestimmen und es steht zu erwarten, dass auch in dieser Richtung die Frage eine befriedigende Lösung finden wird.

Wenngleich ich nun selbst die Frage für dahin entschieden halte, dass während einer Abkühlung der Körperoberfläche eine erhebliche Vermehrung der Warmeproduction nicht stattfindet (eine geringe Vermehrung kann natürlich durch die Verstärkung der Respiration, d. h. durch die dabei gesteigerte Muskelaction und ähnliche Nebenumstände zu Stande kommen), so scheint es mir doch, da die entgegengesetzte Ansicht von so vielen hochachtbaren Forschern vertreten wird, nicht überflüssig, das Beweismaterial zur Stütze meiner Ansicht immer noch zu häufen und ich führe deshalb noch nachträglich eine Beobachtung an, welche mit der von Liebermeister vertretenen Theorie schwerlich in Einklang zu bringen ist. Ich habe sie an die obigen Versuche nicht angeschlossen, weil diese von Jedermann mit geringer Mühe wiederholt werden können und wie ich überzeugt bin, immer mit demselben Erfolg, während die hier folgende mehr ein Werk des Zufalls ist, oder vielmehr von dem richtigen Treffen gewisser Bedingungen, deren Wirkung man nicht immer genau abmessen kann, abhängt. Es gelingt nehmlich zuweilen eine Abkühlung der Körperoberfläche so einzurichten, dass die Temperatur der einen Achselhöhle steigt, während die der anderen sinkt. Dieses zeigt z. B. die nachstehende Temperaturtabelle, zu deren Erläuterung ich Folgendes voranschicke. Den Versuch habe ich an mir selbst angestellt, indem ich so bekleidet war, dass die eine Hälfte des Oberkörpers zu einer bestimmten Zeit sofort entblösst werden konnte,

während die andere nach wie vor bedeckt blieb. Das Entblössen geschah, wenn das Thermometer in jeder Achselhöhle längere Zeit (8—10 Min.) constant blieb. Es war hier um 9 Uhr 35 Min. der Fall. Zugleich wurde die entblösste Körpergegend, hier die linke Seite, mit einem in 14° warmes Wasser getauchten Schwamm mehrmals während der ersten 5 Min. bestrichen.

Zimmertemperatur 19—20° C.

Zeit	Linke Achselhöhle	Rechte Achselhöhle		Zeit	Linke Achselhöhle	Rechte Achselhöhle	
8 Uhr 35 Min.	37,125	36,95	Links entblösst und benetzt.	8 Uhr 57 Min.	37,10	36,91	Wieder zugedeckt.
37 -	37,20	idem		59 -	37,133	36,90	
39 -	37,225	idem		9 Uhr 1 -	37,00	idem	
41 -	idem	36,925		3 -	36,975	idem	
43 -	37,25	36,90		5 -	36,95	36,925	
45 -	37,28	36,85		7 -	36,91	idem	
47 -	idem	idem		9 -	36,90	idem	
49 -	37,25	36,825		11 -	idem	idem	
51 -	37,233	36,825		13 -	idem	36,933	
53 -	37,20	36,90		15 -	idem	36,925	
55 -	37,125	idem					

Wie ist ein solches Verhalten mit der Annahme einer während der Abkühlung (von 8 Uhr 35 Min. bis 8 Uhr 59 Min.) gesteigerten Wärmeproduction zu vereinigen? Es wird doch Niemand im Ernst behaupten wollen, dass die Production nur in der abgekühlten Achselhöhle sich bemerklich gemacht habe, oder dass sie nicht ausgereicht habe, um beide Seiten zugleich zu erwärmen, oder wenigstens vor Erkaltung zu schützen. Will man aber in dem verschiedenen Verhalten beider Seiten einen Einfluss der Wärmeproduction gar nicht erkennen, sondern nur des verschiedenen Verhaltens der Gefässe, so wird damit jedenfalls zugegeben, dass es Abkühlungen von nicht geringer Intensität, deren Wirkungen sich bis zu einer entfernten Achselhöhle erstrecken, gibt, welche auf die Wärmeproduction gar keinen Einfluss ausüben. Nach unserer Ansicht rührte das anfängliche Steigen in der linken Achselgrube von der Contraction der kleinen Gefässe (vergl. S. 361) her und war hier verhältnissmässig stark, weil die Haut dieser Seite, wie die hohe Anfangstemperatur zeigt, im Moment der Abkühlung turgescirte; in der anderen Achselgrube machte sich nach 6 Min. die Abkühlung einfach durch allmähliches Sinken bemerkbar. — Wie gesagt, gelingt es nur selten, einen solchen Erfolg der Abkühlung hervorzurufen, oft steigt die Temperatur in beiden Achselhöhlen

anfangs und in der einen mehr, als in der anderen, was offenbar von der Stärke des Reizes und der gerade vorhandenen Reflexerregbarkeit abhängt.

Schliesslich, und hier berühren wir die wichtigste, weil practische Seite der Frage, ist es die therapeutische Wirkung der Abkühlungen, welche mit der Annahme einer während derselben stattfindenden Vermehrung der Wärmeproduction nicht zu vereinigen ist. Zwar hat Liebermeister (Aus d. med. Klin. zu Basel S. 81 ff.) auch hier mit einem wahrhaft bewundernswürdigen Aufwand von Scharfsinn versucht, die Thatsachen, namentlich die Erkaltung des Körpers während und nach einem kalten Bade mit seiner Theorie in Einklang zu bringen, jedoch, wie mir scheint, nicht mit Glück. Nach seiner calorimetrischen Methode findet er, dass auch bei Fieberkranken die Wärmeproduction durch ein kaltes Bad gesteigert wird, allerdings nur in Bädern bis zu 28° herab in stärkerem Grade, als bei Gesunden; von da ab in schwächerem Maasse. Halten wir uns also vorläufig an die in Bädern über 28°, wo die von ihm construirten Curven (l. c. S. 126) die wünschenswerthe Uebereinstimmung mit dem Verhalten Gesunder zeigen, gefundenen Zahlen, so soll z. B. in einem Bade von 34,3—34,5° von einem Fiebernden nahezu das 1½fache derjenigen Wärme producirt werden, welche ein Gesunder unter gewöhnlichen Verhältnissen bildet [1]). Nun ist in fieberhaften Krankheiten ganz abgesehen von kalten Bädern, die Wärmeproduction schon an und für sich gesteigert. Diese, wie ich sie nennen will, specifisch fieberhafte Steigerung, ist nach meiner Ansicht (l. c. S. 400 ff.) freilich nur gering, bis höchstens zu 1¼ der normalen Production, nach Leyden (d. Arch. f. kl. Med. V. S. 363) mindestens die doppelte, nach Anderen vielleicht noch grösser, nach Liebermeister selbst jedenfalls „beträchtlich." Die von ihm berechnete Steigerung müsste also die Summe der specifisch fieberhaften und der seiner Ansicht nach noch durch das kalte Bad verursachten Productionssteigerung sein und trotz dieser vereinten Bemühungen gelingt es dem fieberhaften Or-

[1]) Ich habe übrigens schon früher (l. c. S. 388) hervorgehoben, dass bei Vergleichung der Badwirkung nicht die gleiche absolute Wassertemperatur, sondern die gleiche Temperaturdifferenz zwischen Wasser und Körperperipherie entscheidend ist. Das dort durch einen Schreibfehler „geometrisch" genannte Verhältniss ist in „arithmetisches" zu berichtigen.

ganismus nicht seine Temperatur im Bade zu erhalten, sondern er erkaltet. Hier sind nur 4 Fälle denkbar: Entweder gibt es keine specifisch fieberhafte Steigerung der Wärmeproduction, dann kämen wir durch Liebermeister's Untersuchungen mit Einem Mal auf den von ihm am allerwenigsten gebilligten und so eifrig bekämpften Standpunkt Traube's. Oder es existirt keine durch das kalte Bad verursachte Steigerung, dann hätten seine Untersuchungen das Gegentheil von dem bewiesen, was sie beweisen sollen. Oder die specifisch fieberhafte Steigerung hört mit dem Eintritt des Kranken in das Bad auf, dann dürfte in und unmittelbar nach dem Bade kein Kranker eine fieberhafte Temperatur zeigen, sondern im besten Falle nur eine normale. Dass dies nicht der Fall ist, dass sogar oft genug die Temperatur im Bade noch steigt, brauche ich nicht erst anzuführen. Ueberhaupt wäre dann das kalte Bad kein symptomatisches Mittel mehr, sondern das eigentliche Heilmittel des Fiebers, wofür es noch Niemand ausgegeben hat. Oder endlich viertens die specifisch fieberhafte und die angeblich durch das kalte Bad angeregte Steigerung, wenn für diese noch etwas übrig bleibt, ist jede für sich so unbedeutend, dass sie beide zusammen noch nicht die geringe Abkühlung verhindern können, welche durch Bäder von 28° und darüber, die Liebermeister selbst Wärmeentziehungen von geringer Intensität nennt, herbeigeführt wird. Die Abkühlung, welche in diesen Bädern, d. h. während ihrer Dauer in Liebermeister's Fällen erfolgte, betrug beiläufig nach den Messungen im Rectum zuweilen mehr als 1°. — Vom Standpunkte Liebermeister's wäre nur die vierte der hier aufgezählten Möglichkeiten überhaupt zulässig, indess verwirft er selbst auch diese, indem er in einem übrigens mehr nebensächlichen Widerspruch mit seinen Beobachtungen die durch diese Bäder angeregte Steigerung so hoch anschlägt, dass er ihren Effect ausschliesslich von der „Nachwirkung“ ableitet (l. c. S. 134. 136), worauf ich gleich näher eingehen werde. —

Eine Abweichung von dem Verhalten Gesunder findet Liebermeister darin, dass in niedriger temperirten (unter 28—26°) Bädern die Wärmeproduction Fieberkranker nicht in demselben Verhältniss steigt, wie bei Jenen. Er nimmt deshalb an, dass die Regulirung bei Fieberkranken weniger ausgiebig ist.

Eine andere, sehr bedenkliche Abweichung aber ist das, wie

schon erwähnt in allen Bädern (mit Einer Ausnahme) beobachtete Sinken der Temperatur des Rectums noch während der Dauer der Abkühlung selbst. Es fand also ausser der in den allerersten Zeiträumen stattfindenden „peripherischen Abkühlung" noch weiterhin eine von Liebermeister als „allgemeine Abkühlung" bezeichnete statt. Bedürfte es nach allem Vorhergehenden noch eines Beweises, dass die Abkühlung im Bade fortschreitet, so würde ihn schon diese „allgemeine Abkühlung" liefern. In seinen beiden Versuchen an Gesunden hätte sie Liebermeister auch gefunden, wenn er ihre Temperatur bis zu Ende der Bäder, oder unmittelbar darauf gemessen hätte; dies geht aus meinen obigen Versuchen I. bis VII. hervor. Sonderbarer Weise ist nun in nicht seltenen Fällen nehmlich in den lauen Bädern (31,8—34,5°) nur eine „allgemeine" (unter den 10 Beobachtungen Liebermeister's 3—4 Mal) und gar keine oder eine ganz unbedeutende „peripherische" Abkühlung vorhanden gewesen. Die Abkühlung, welche überhaupt während dieser Bäder stattfindet, könnte also nur zu Ende derselben, keinenfalls im Anfang sich eingestellt haben, denn im Anfang soll ja wegen der gerade in diesen Bädern besonders kräftigen Productionssteigerung die Temperatur im Innern sogar steigen oder wenigstens constant bleiben. Es würden also nach diesen Anschauungen solche Bäder von kurzer Dauer nur Schaden anrichten müssen, indem sie eine beträchtliche Steigerung der Wärme und gar keine Abkühlung verursachten, was wieder mit den Erfahrungen über die Wirkungen lauer Bäder auch von kürzerer Dauer nicht übereinstimmt; denn die Temperatur wird auch durch sie oft genug nicht nur nicht gesteigert, sondern herabgesetzt, natürlich in weit schwächerem Maasse, was für uns keiner weiteren Erläuterung bedarf. Vollends durch zwei oder mehrere solche schnell auf einander folgende Bäder müsste ein unabsehbarer Schaden angerichtet werden, keinenfalls könnten sie eine abkühlende Wirkung haben, wie ein einziges, länger fortgesetztes Bad. Aber das würde wieder gegen eine andere Berechnung Liebermeister's (l. c. S. 145 u. 146) verstossen, nach welcher zwei Bäder von einer gewissen Dauer zusammen eine weit grössere Wirkung haben, als ein einziges Bad von doppelter Dauer und nach welcher gerade bei den wärmeren Bädern die grösste Wirkung auf die ersten Zeiträume fällt. — Ueber alle diese Widersprüche hilft uns auch

die Nachwirkung d. h. das noch nach dem Aufhören der Wärmeentziehung fortdauernde Sinken der Temperatur, nicht fort, denn, wie gesagt, fällt die Temperatur des Rectums bereits während der Bäder und dann ist sie im Allgemeinen um so schwächer, je kürzer und wärmer das Bad war. Liebermeister nimmt an, dass auf die durch die Wärmeentziehung gesteigerte Wärmeproduction eine Verminderung derselben folgt. Da aber die kürzeren und wärmeren Bäder nach ihm mit der grössten Productionssteigerung einhergehen, so müsste gerade ihnen eine um so stärkere Verminderung folgen, was eben nicht der Fall ist.

Alle diese Annahmen also, deren jede durch eine neue gestützt werden muss, schaffen nur Widersprüche und erklären die Thatsachen doch nicht, am allerwenigsten die Erscheinungen der Nachwirkung. Wenn während einer Abkühlung von auch nur mässiger Intensität und Dauer der Verlust an Wärme fortwährend durch die Production gedeckt würde, so müsste doch in dem Augenblick, wo die Abkühlung aufhört, wo die Wärme abgebende Peripherie also in ein wärmeres Medium, als bisher kommt, im Inneren des Körpers während eines Moments eine Anhäufung von Wärme stattfinden, da ja die Abgabe der Production zeitlich nachfolgt. Niemals aber sieht man unmittelbar nach dem Aufhören der Abkühlung, als erste Erscheinung der Nachwirkung, ein Steigen der Temperatur im Rectum, wenn nicht eben jetzt krankhafte Erscheinungen, Schüttelfrost etc. auftreten, welche störend eingreifen und die Wirkung des Bades nicht zum Ausdruck kommen lassen. —

Alle Erscheinungen der sogenannten Nachwirkung erklären sich einfach daraus, dass die Haut, überhaupt die erkaltete Peripherie an die Stelle des abkühlenden Mediums tritt. Was dieses vorher für die Peripherie des Körpers war, wird die letztere nachher für das Innere desselben. Daher das nachträgliche von Aussen nach Innen fortschreitende Sinken der Temperatur, indem die oberflächlichen, abgekühlten Schichten sich auf Kosten der tiefer gelegenen erwärmen, wie vorher das abkühlende Medium, das Badewasser etc. auf Kosten jener that[1]). Selbst-

[1]) Eine vortreffliche Bestätigung des Obigen liefert die eben erschienene Abhandlung von Fiedler und Hartenstein (Archiv der Heilk. 1870. 2.)

verständlich kann sich die abgekühlte „Peripherie“ je nach der Dauer und Intensität der Wärmeentziehung mehr oder weniger tief in den Körper hineinerstrecken und ebenso hängt es selbstverständlich nach den obigen Versuchen und Erörterungen von dem Stadium, in welchem die Abkühlung unterbrochen wird, ab, ob mit dem Beginn der Nachwirkung die Temperatur im Rectum von ihrer ursprünglichen Höhe, oder von einem niedrigeren, oder höheren Grade abfällt. Auch hat es nach dem, was ich über die Bedeutung der Haut und der Reflexerregbarkeit gesagt habe, Nichts Befremdliches, dass die Wirkung von Abkühlungen beim fiebernden Organismus im Allgemeinen schneller und energischer erfolgt, als beim Gesunden. Von Zuständen des Frostes und Collapses abgesehen, ist die Haut des Fiebernden durchschnittlich heisser, turgescirender, als die gesunde, wenn auch nach meiner Ansicht (l. c. S. 405) nicht in ununterbrochen gleichmässiger Weise, sondern mit periodischen Schwankungen, die Differenz zwischen ihr und tieferen Partien ist eine geringere (E. Hankel, Archiv d. Heilk. 1868. IX. 321). Dies erklärt die energischere Wirkung zur Genüge. Aber andererseits kann auch die Reflexerregbarkeit erhöht sein, wenigstens sieht man häufig genug bei Fiebernden Frostschauer und dgl. auf weit unbedeutendere Reize, als bei Gesunden eintreten und dadurch kann, wie schon oben erörtert ist, der Abkühlung mehr oder weniger entgegengearbeitet werden, zumal wenn ohne dies die Temperatur im Steigen begriffen ist.

Man braucht nicht für jedes Stadium während und nach einer Abkühlung eine besondere Erklärung so wenig bei Gesunden, wie bei Fiebernden. Aber es kommt mir nicht in den Sinn alle im Einzelfall vorkommenden Variationen der Temperatur während und nach einer Abkühlung erklären zu wollen. Der mannichfaltige Complex von Erscheinungen im Fieber kann durch eine Abkühlung so verschiedenartig modificirt werden, es können durch diese so viele sich gegenseitig verstärkende oder aufhebende Wirkungen hervorgebracht werden, indem Bedingungen, die im fieberlosen Organismus fehlen, oder latent sind, zur Geltung kommen, — dass es mehr als gewagt wäre, alle nach oder selbst in Folge eines

und zwar nicht bloss für Fiebernde, wie die Verfasser annehmen, sondern, wie ihre letzten Zahlen zeigen, auch für Gesunde, hier aber viel später. S. das oben Folgende.

Eingriffs auftretenden Veränderungen auch nur eines einzigen Symptomes zu erklären. Bevor man das versuchen dürfte, müssten erst alle von der Norm abweichenden Bedingungen, zu denen der neue Eingriff hinzutritt, und deren Wirkung erforscht sein. Davon aber sind wir noch weit entfernt.

XXI.

Der Fruchtsaft von Momordica elaterium in historischer, chemischer und physiologischer Hinsicht.

Von Dr. H. Köhler,
Privatdocenten der Pharmacologie und Toxicologie in Halle.

(Schluss von S. 293.)

III. Physiologischer Theil.

Die Wirksamkeit sowohl des frisch ausgepressten, als des zur Trockniss gebrachten Springgurkensaftes ist von der Gegenwart des im vorigen Abschnitte seinen chemischen Eigenschaften nach ausführlicher beschriebenen Elaterins abhängig. Derselbe stellt, um es kurz zu wiederholen, eine chemisch indifferente, weder mit Säuren, noch mit Basen zu salzartigen Verbindungen zusammentretende und in vielfacher Hinsicht den Harzen vergleichbare Substanz dar. Dass die chemische Wirksamkeit der Intensität der physiologischen, resp. toxischen Wirkung des Elaterins gerade umgekehrt proportional ist, kann uns, nachdem analoge Beispiele dieser Art (wir erinnern nur an das unter den Halogenen sich bei geringster chemischer Energie gerade in den stürmischsten Wirkungen äussernde Jod) in hinreichender Zahl vorliegen, keinesweges Wunder nehmen. Dasselbe gilt von dem weiteren, bemerkenswerthen Umstande, dass einer in Wasser, Magen- und Darmsaft an sich unlöslichen Substanz so heftige, drastische Eigenschaften innewohnen. Denn eben die drastische Wirkung auf den Darm hat das Elaterin mit einer ganzen Reihe, ihm chemisch mehr oder minder nahestehender, und in Wasser gleichfalls unlöslicher, wirksamer Bestandtheile zu den Convolvulaceen, Euphorbiaceen, Gutti-

feren u. s. w. gehöriger, und die Gruppe der „Irritantia drastica" der alten Systeme bildender Pflanzenmittel gemein.

Während indess seit etwa zehn Jahren die Bedingungen, unter denen die drastische Wirkung der zuletzt genannten Substanzen, wie Convolvulin, Jalapin, Gambogia-, Abietin- und Copaivasäure etc. Gegenstand eifriger und mit Erfolg gekrönter Untersuchungen namhafter Pharmacologen, z. B. Bernatzik's, Buchheims und der alsbald zu citirenden Schüler des letzteren, waren, wurden die wirksamen Principien der als Drastica dienenden Cucurbitaceen: Elaterin und Colocynthin, unseres Wissens von den genannten Forschern nirgends mit in Betracht gezogen. Wahrscheinlich trug die Beobachtung, dass die eben bezeichneten Pflanzenstoffe sich in ihrer stürmischen Wirkung, namentlich bei Anwendung grösserer Dosen, in vielfacher Hinsicht denen der Narcotica acria nähern[134]), die Schuld an dieser Versäumniss.

Gelegentlich einer Reihe durch einen meiner Zuhörer, Herrn C. M. G. Zwicke unter meiner Anleitung vorgenommenen Thierversuche über die Wirkungen des Convolvulins und Jalappins[135]), sowie der im Nachstehenden zu berichtenden, von mir selbst gleichzeitig angestellten toxicologischen Prüfung des Elaterins, bot sich mir eine besonders günstige Gelegenheit, sowohl die Analogieen, als die Differenzen in der Wirkungsweise genannter Substanzen zu vergleichen und festzustellen. Kleine warmblütige Thiere, z. B. Meerschweinchen, sterben, zwar nach Ingestion grosser Convolvulindosen per os unter profusem Durchfall, Erbrechen und rapidem Collaps; niemals aber gehen Zuckungen, Tetanus u. a. auf functionelle Störungen in der Nervensphäre zu deutende Erscheinungen dem Tode voran. Als Ursache der aufgeführten Symptome ist vielmehr lediglich der seitens des unter Zutritt der Galle im Darmsafte gelösten Convolvulins etc. auf die Darmmucosa geübte, heftige, locale Reiz zu betrachten.

Bereits *Hagentorn*[136]) wies durch zahlreiche, an Katzen an-

[134]) Elaterin wie Colocynthin wurden daher auch lange Zeit fälschlich zu den Alkaloiden gerechnet.

[135]) Dieselben sind seitdem in Hrn. Zwicke's Inaugural-Diss. veröffentlicht worden.

[136]) Dissert. auct. Wold. Hagentorn. Dorpati Livonor 1857. 8vo. 41 Seiten: „de quarundam convolvulacearum resinis" etc.

gestellte Versuche nach, dass die Ueberführung des Convolvulins in ein lösliches convolvulinolsaures Salz ebensowenig genügt, Abführwirkungen hervorzurufen, als die Einreibung des genannten Stoffes in die Haut, oder die Application desselben in den Mund von der Nase aus, oder in den Magen, oder endlich in die Jugularvene. Wichtiger, als die erwähnten, war die weitere Beobachtung, dass auch, wenn eine obere Dünndarmschlinge aus der geöffneten Bauchhöhle hervorgezogen, ihr Inhalt nach oben und unten ausgedrückt uud durch 2 angelegte Ligaturen zurückgehalten, und hierauf zwischen beide Ligaturen ein aus 16 Grn. Convolvulin geformter Bolus in die betreffende Darmpartie eingebracht wurde, auch nach 24 Stunden (vgl. Exp. VI. a. a. O. p. 35) weder Durchfall eintrat, noch bei der Section Röthung der Darmschleimhaut an der Applicationsstelle nachweislich war.

Untiedt [137]) setzte *Hagentorn's* Versuche fort und bestätigte zuvörderst, dass convolvulinolsaure etc. Alkalien vom Unterhautzellgewebe und der Vena jugularis aus sich wirkungslos erweisen (Gr. XVIII. a. a. O. p. 9). Weiter benutzte Verf. das Rectum als Applicationsstelle (a. a. O. p. 9), und fand, dass während Klystire aus reinem Convolvulin, oder aus Convolvulin + Taurin völlig, aus Convolvulin + choloidinsaurem Natron fast wirkungslos sind, Mischungen, resp. Lösungen des Convolvulins in Galle, glykochol-, oder taurocholsaurem Natron stürmische Abführwirkungen nach sich ziehen (a. a. O. p. 11). Nach Seifenzusatz erfolgt das Purgiren vom Rectum aus erst nach 4 Stunden, und jedenfalls langsamer, als bei Gegenwart der Galle oder ihrer Salze. Die Annahme Untiedt's, dass bei Vermischung von Convolvulin und Seife, eine theilweise Zersetzung des Convolvulin's in Convolvulinolsäure erfolge, hat Bastgen [138]) durch sogleich anzuführende Versuche berichtigt. Derselbe fand Hagentorn's Versuchsresultate an Katzen, denen Convolvulin u. s. w. in freigelegte Dünndarmschlingen (bei Ausschluss der Galle!) applicirt worden war, in allen Punkten bestätigt (a. a. O. p. 11—12); ebenso erwies sich die eingebrachte Mischung von Convolvulin und Taurin, nach *Untiedt's* Vorgange,

[137]) *Guilelmus Untiedt:* De bilis vi in effectu quorundam remed. purgantium. Diss. Dorpat 1858. 8vo. 29 Seiten.

[138]) Bastgen: de bilis ad Jalapae et Scammonii resinas vi et effectu; Diss. Dorpat 1859. 8vo. 32 Seiten.

unwirksam, und lieferten auch Thierversuche, bei denen die drastischen Substanzen ohne, oder mit Zusatz von Galle, oder gallensaurer Salze in's Rectum gebracht worden waren, mit den früher berichteten durchaus übereinstimmende Ergebnisse (a. a. O. p. 16). Crotonölsaures Natron (zu 5 Grn.) bewirkte dagegen ohne Mitwirkung der Galle tödtlich auslaufende, profuse Diarrhoe. — Am wichtigsten war das von Bastgen zuerst constatirte Factum, dass Galle, gallensaure Salze und Seife einfach als Menstruen der mehrerwähnten harzartigen Substanzen dienen, und letztere, wenn die filtrirten Lösungen zur Trockniss gebracht werden, durch Aether unverändert wieder extrahirt werden können. Die grössere Intensität der in cholalsaurem etc. Natron gelösten, als der in Seife aufgenommenen Bestandtheile der Convolvulaceen, Guttiferen etc. ist lediglich von den bei Gegenwart der genannten Mischungen im Darme zu Stande kommenden Diffusionsverhältnissen, nicht von der Natur des Lösungsmittels an sich, abhängig. Für Scammonin gelten genau dieselben Regeln (a. a. O. p. 29). Daraszkiewitz [139]) wies die Richtigkeit aller von Bastgen über Jalappe und Scammonium gemachten Angaben für Gutti nach. Endlich ist aus neuester Zeit die gleichfalls unter des hochverdienten *Buchheim* Anleitung gefertigte Dissertation von Alfons Schaur [140]), welcher der Diffusibilität der einzelnen Harze, in Verbindung mit Galle, als Natronsalze etc., der Resorptionsfähigkeit der Natronverbindungen genannter Harze, z. B. des Guttinatrons u. s. w. seine besondere Aufmerksamkeit zuwandte, und die Arbeiten der früher citirten Autoren zu einem gewissen Abschlusse brachte, zu nennen.

Die Resultate sämmtlicher früherer Beobachter gipfeln darin, dass es sich bei der durch die genannten Harze bedingten Abführwirkung um einen local ausgeübten Reiz der unter Beihülfe der Galle im Darmsafte gelösten, in Rede stehenden Substanzen handelt, und dient die Thatsache, dass weder subcutan unter die Rückenhaut, noch in die Vena jugul. in-

[139]) *Daraszkiewicz* Meletemata de resinarum, praesertim r. Gutti, in tractu intestinali rationibus. Dorpati Livon. 1859. 8vo. 34 Seiten.

[140]) Beitrag zur Ermittelung der Ursachen des verschiedenen Verhaltens einiger Harze gegen den Darm. Dorpat 1866. VIII°. 68 Seiten; vgl. auch Canstatt's Jahresber. pro 1867. I. p. 504 und Schmidt's Jahrb. CXLI. p. 164. 1869.

jicirtes, noch in eine freigelegte und ihres Inhaltes beraubte Dünndarmschlinge, noch endlich in das Rectum gebrachtes Convolvulin und Jalapin etc. als drastische Abführmittel wirken, zum weiteren Beleg hierfür.

Auch Hr. G. Zwicke hat sämmtliche Angaben Buchheims und seiner Schüler bestätigt gefunden, auf mein Anrathen jedoch einen von dem der früheren Experimentatoren abweichenden, und zwar technisch schwierigeren, aber, wie mir scheint, insofern, als das Darmlumen hierbei in seiner ununterbrochenen Continuität fortbesteht und keinerlei Verletzung durch operative Eingriffe ausgesetzt ist, jeden, auch noch so leisen Zweifel an der Stichhaltigkeit derartiger Versuche ausschliessenden Weg, den Gallenzutritt zu den Darmcontentis zu verhindern — nehmlich die am lebenden Thiere vorgenommene Ligatur des Ductus choledochus — eingeschlagen. Unter dieser Bedingung per os eingebrachtes Convolvulin bleibt selbst in den grössten Dosen ebenso wirkungslos, als in die Vena jugularis, oder unter die Rückenhaut gespritztes. Dagegen erzeugte bei Integrität der Gallenzufuhr zum Darmrohre in grossen Mengen (in Weingeist gelöstes) unter die Bauchhaut injicirtes Convolvulin bei Kaninchen constant deswegen *Durchfall,* weil die dünne Bauchmusculatur kleiner Versuchsthiere das in Alkohol aufgenommene, und darum leicht resorbirte Convolvulin etc. nach Art eines Schwammes aufsaugen, den Uebergang desselben in den Darm per endosmosin vermitteln, und hierselbst unter Zutritt des Gallensecretes die von der Auflösung der genannten Harzkörper in glyko-, oder taurocholsauren Salzen untrennbare Reizwirkung derselben auf die Schleimhaut zur Geltung kommen kann.

Während es sich nun bei den harzartigen Bestandtheilen der übrigen Drastica: (vom Crotonöl sehen wir, aus nahe liegenden, chemischen Gründen vorläufig ganz ab) constant um eine von der Gegenwart der Galle abhängige, örtliche Wirkung der qu. Substanzen auf die Darmmucosa handelt, kommt beim Elaterin (und wahrscheinlich auch Colocynthin!) ausser dieser, die drastischen Erscheinungen bedingenden örtlichen, auch eine entfernte, d. i. durch den Uebergang des Mittels in das Blut gesetzte Wirkung in Betracht. Schon Orfila (Ausgabe von Hermbstädt. 1818. III. p. 20) spricht von

„sympathetischer Weise“ (nach Resorption des Elaterin's) stattfindender Mitleidenschaft des Nervensystems, und rechnet (nach 3 Thierversuchen) Aufgehobensein des Sensorium, Herabsetzung der Sensibilität, und Respirationsbeschwerden zu den darauf zurückzuführenden Erscheinungen; Schroff beobachtete gleichfalls Eingenommenheit des Kopfes, und machte zuerst auf die bei Elaterinintoxication bestehende Salivation aufmerksam; Zuckungen und tetanische Krämpfe, welche meinen Beobachtungen nach, bei mit Elaterin vergifteten Thieren constant dem Tode vorangehen, fehlen, wie der neueste, von Garcia Enguita beschriebene Fall dieser Art beweist, auch bei der Elaterinvergiftung des Menschen nicht. Sämmtliche (der Zahl nach allerdings wenig in's Gewicht fallende) Beobachtungen stimmen endlich darin überein, dass selbst, wenn nach der bezeichneten Vergiftung Genesung eintritt, die Störungen in der nervösen Sphäre noch lange Zeit hartneckig andauern, und Menschen, wie Thiere, sich von den Folgen der Intoxication nur äusserst langsam erholen.

Die entfernten Wirkungen des Elaterins treten von den örtlichen unabhängig auf, wenn den Versuchsthieren

I) in Alkohol gelöstes Elaterin subcutan unter die Rückenhaut applicirt wird. Folgende Versuche liefern den Beweis hierzu.

No. 1. Einem halbjährigen, männlichen Kaninchen wurden 0,025 Grm. in Alkohol gelösten Elaterins mit einer gröber gearbeiteten Pravaz'schen Spritze unter die Rückenhaut gespritzt. Es sass danach apathisch in Hasenstellung da, frass nicht, und speichelte stark; zeigte jedoch sonst, was Respiration und Puls, Motilität und Sensibilität anlangt, nichts Abnormes. Fünf Stunden nach der subcutanen Injection war noch kein dünner Stuhlgang erfolgt; auch Vermehrung der Diurese trat nicht ein. Am folgenden Morgen entleerte das Thier wieder consistente Fäces von gewöhnlicher Beschaffenheit, lief munter umher und frass Salat [141]).

No. 2. Einem kräftigen, zwei Monate alten Kaninchen wurden auf gleiche Weise 0,05 Grm. Elaterin unter die Rückenhaut gespritzt; dies geschah 4 Uhr 15 Min. Nachmittags; 30 Min. taumelte das Thier hin und her und machte anscheinend angestrengte Athem-

[141]) Diese Beobachtung widerspricht den Angaben v. Hasselts, wonach Kaninchen nach ½ Grn. Elaterin sterben.

bewegungen (90 in der Minute); übrigens sass das Thier theilnahmslos da, liess sich fassen und legen wie man wollte und zeigte hin und wieder mässig intensive Muskelzuckungen. Erbrechen erfolgte (wie gewöhnlich bei Kaninchen) ebensowenig, als Diarrhoe.

80 Minuten nach Application des Giftes war der Puls 130, Respiration 90, Temperatur 35,2° (C.). Fünf Minuten später wurde das Thier von über den ganzen Körper sich erstreckenden, heftigen tetanischen Krämpfen (unter der Form des Emprosthotonus) ergriffen und erlag dem ersten Anfalle (85 Min. nach der Beibringung des Giftes). Stuhlgang war nicht erfolgt, Urin nicht gelassen worden; die Salivation war im Vergleich zu den bei Hunden beobachteten, unerheblich. Bei der sogleich nach dem Tode vorgenommenen *Obduction* fiel ein grösserer Blutreichthum der Lungen, namentlich der linken, mit mehr lederartiger Beschaffenheit und vermindertem Luftgehalte verbunden in die Augen. Die grossen venösen Stämme der Brusthöhle waren strotzend mit Blut angefüllt; ebenso der rechte Herzventrikel, während der linke, wenige Tropfen abgerechnet, leer war. Das Herz zog sich beim Eröffnen des leeren Herzbeutels nicht mehr zusammen; das Blut war, dünnflüssig, dunkelkirschroth und nur im rechten Ventrikel in geringem Maasse mit Coagulis vermischt.

Peritonealüberzug des Magens und gesammten Darmkanals eher blass, als hyperämisch, ebenso die Schleimhaut des Tractus. Rothe Flecken auf der Mastdarmmucosa, wie solche Orfila nach subcutaner Elaterininjection beobachtet haben will, waren gleichfalls nicht zugegen; eine besondere Beziehung der Wirkung in das Blut gelangten Elaterins auf Rectum oder andere Abschnitte des Tractus, wird hieraus sowenig, als aus den übrigen demnächst zu berichtenden Sectionsbefunden wahrscheinlich. Die Beschaffenheit des Darminhaltes war ganz die bei Kaninchen in der Regel angetroffene; namentlich waren im Rectum steinharte und feste Scycabala der gewöhnlichen Art vorhanden. Die Leber war gross, mässig hyperämisch und die Gallenblase von dünner, gelbgrüner Galle erheblich ausgedehnt. Milz und Nieren normal; in der Harnblase eine ziemliche Menge gelben, klaren, schwach alkalisch reagirenden Harns, in welchem Elaterin nachzuweisen war.

II) Wenn den Versuchsthieren alkoholische Elaterinlösung unter die Bauchhaut gespritzt wird. Sie sterben

dann in der Regel unter den auf Störungen in den Functionen des Nervensystems zurückzuführenden Erscheinungen schneller, als das Elaterin per endosmosin in das Darmrohr gelangen und dort — bei Gegenwart der Galle — seine Wirkung äussern kann. (Die Schwerlöslichkeit des Elaterins in Weingeist im Vergleich zu Convolvulin, Jalappin etc. trägt die Schuld daran, dass stets jedenfalls nur minimale Mengen desselben vom Unterhautzellgewebe des Bauches in den Darm überwandern). — Auch in den folgenden 3 Beobachtungen erwiesen sich 5 Centigrm. als die (bei subcutaner Injection) lethale Dosis für Kaninchen.

No. 3. Am 6. März c. Vormittags 10 Uhr wurden einem schwarzen Kaninchen, mittler Stärke 0,05 Cgrm. in Alkohol gelösten Elaterins unter die Bauchhaut gespritzt, 20 Min. nach der Operation Temperatur 38, Respiration 80, Puls 140). 40 Min. post. äusserten sich zuerst starke Muskelzuckungen; die Temperatur sank auf 34,5: Puls 145; Respiration 90; die Zuckungen nahmen an Häufigkeit und Intensität zu; die Respiration wurde mühsamer, auch frequenter und oberflächlicher und Tetanus erst in den Extremitäten, später auch im Rumpfe bildete sich aus. Wie bei No. 2 widerstand das Thier dem Tetanus nur kurze Zeit und war 55 Min. post op. eine Leiche. Schnappen nach Luft und sichtbare Athemnoth (*Forest*) gingen dem Tode voran. Durchfall kam nicht zu Stande und von Vermehrung der Diurese war gleichfalls nichts zu bemerken; Salivation wenig in die Augen fallend.

No. 4. Kaninchen gleichen Alters und gleicher Stärke erhielt ebenfalls 0,05 Cgrm. in Alkohol gelösten Elaterins unter die Bauchhaut. Es zeigte die eben angegebenen Erscheinungen, speichelte viel, hatte keine Diarrhoe und wurde nach 2 Stunden todt gefunden.

No. 5. Schwächliches Kaninchen der weissen Race; gleichfalls 0,05 Cgrm. unter die Bauchhaut gespritzt; Tod nach 40 Min. unter den mehrfach erwähnten Symptomen; keine Diarrhoe.

Uebereinstimmende Sectionsbefunde bei den Kaninchen 3, 4 und 5.

Kopfknochen normal; Hirnhäute eher blass, als hyperämisch; Blutleiter von gewöhnlichem Blutgehalte; Consistenz der Hirnhemi-

sphären normal; in den Ventrikeln kein Serum; Corp. striat., Thalami, Corp. quadrigemina und Pons consistent wie gewöhnlich; nur an der Basis cerb. Injection der venösen Gefässe; Substanz des blutarmen und blasser erscheinenden Kleinhirns weicher, als gewöhnlich.

In der Mundhöhle (Pharynx und Larynx) nichts Abnormes; auch hier wie bei 2) die schon von Orfila bemerkte Hyperämie und beginnende Anschoppung der Lungen, namentlich linkerseits. Herz beiderseits voll dunkelkirschrothen, dünnflüssigen Blutes; auch hier war der Blutgehalt des linken Herzens demjenigen des rechten gegenüber verschwindend klein; grosse Gefässstämme in der Brusthöhle, wie oben angegeben, stark von venösem Blute ausgedehnt.

Peritoneum blass und weder getrübt, noch anhaftend; die zwischen der Applicationsstelle und dem Darmrohre belegenen Muskeln ebenfalls normal beschaffen und nicht, wie dies bei analoger Einspritzung grösserer (!) Mengen Convolvulins der Fall zu sein pflegt (Zwicke) entzündet, oder mit übelriechendem Eiter infiltrirt; Magenmucosa blass; Duodenum und Jejunum strotzend mit schleimiger, fadenziehender, wenig gallig tingirter und diarrhoesichem Menschenkothe gleichender Flüssigkeit angefüllt. Nur auf dem diese Darmabschnitte bekleidenden Theile des Bauchfelles waren die venösen Gefässe etwas stärker injicirt. Ileum mit gelbbreiigem, Menschenkothe gleichenden Massen angefüllt; ähnlich war der Inhalt des Colon beschaffen; am Ende des Dickdarms und im Rectum fanden sich indess die gewöhnlichen grauschwarzen, festen Scybala vor. Leber wie bei No. 2; Milz, Nieren und Harnblase normal beschaffen. — Der Harn gab nach der im chemischen Abschnitte berichteten Methode behandelt, die deutlich ausgesprochene Elaterinreaction.

III) Wenn den Versuchsthieren Elaterin in Substanz in den Mastdarm eingebracht wird. Dass sich Elaterin hierbei ganz so, wie Convolvulin, Gutti etc. verhält, beweisen die folgenden beiden Versuche.

No. 6. 0,015 Grm. krystallisirtes Elaterin wurden in den Schnabel eines dünnen weiblichen Katheters geladen, letzterer in den Mastdarm eines kräftigen grauen Kaninchens gebracht, und durch Hineinblasen seines Inhaltes entleert. Das Thier entleerte während der nächsten 12 Stunden die gewöhnlichen, festen, braunschwarzen Kothknöllchen und befand sich ganz wohl. Da das Elaterin nicht

in Alkohol gelöst applicirt wurde, fand auch eine Resorption desselben nicht statt und das Gift blieb wirkungslos.

No. 7. Ein Kaninchen von genau derselben Grösse bekam dieselbe Menge Elaterin in den Mastdarm geblasen; es verhielt sich hiernach in jeder Beziehung wie Kaninchen No. 6. Bei der Obduction beider am nächsten Tage getödteten Thiere fand sich das Rectum voll fester, brauner Kothknöllchen; die Mucosa war nicht injicirt.

IV) Wenn bei den Versuchsthieren Elaterin in eine blossgelegte, des Inhaltes beraubte, und doppelt unterbundene Dünndarmschlinge applicirt wird. Elaterin verhält sich dabei den Harzen analog.

No. 8. Einem ausgewachsenen, kräftigen, männlichen Kaninchen wurde durch Incision in der Linea alba der Darmkanal freigelegt, eine Dünndarmschlinge oberen Abschnitts vorgezogen, durch vorsichtiges Ausdrücken mittelst eines feuchten Läppchens nach beiden Seiten hin ihr Inhalt entfernt, die leere Partie oben und unten unterbunden, und zwischen beide Ligaturen mit Hülfe der Canüle eines Middeldorpfschen Explorativtroikarts 0,06 Grm. fein gepulvertes Elaterin in den Darm geblasen. Der aufgeblasene dünnwandige Darm liess sehr leicht erkennen, ob sich das Elaterin auf dessen Mucosa abgelagert hatte. Hierauf wurde der Darm reponirt und die Bauchwunde mittelst Naht geschlossen. Das Thier sass danach traurig da; es entleerte nach wie vor harten Koth und Krämpfe etc. traten bis zu seinem nach 9 Stunden erfolgenden Tode nicht ein. Bei der Obduction fand sich das Elaterin unverändert auf der nicht injicirten Mucosa wieder.

No. 9. Der Controlversuch ergab in jeder Hinsicht das nehmliche Resultat.

V. Wenn den Versuchsthieren der Ductus choledochus unterbunden, sonach der Zutritt der Galle zum Darm abgeschnitten, und später Elaterin per os ingerirt wird. Als Beleg hierzu diene

No. 10. Einem über zwei Jahre alten, grossen, kräftigen Schäferhunde männlichen Geschlechtes, wurde in der Chloroformnarkose durch einen in der Reg. hypochondr. dextra gemachten Schnitt, während ein Assistent mittelst beölter Lappen das Vordringen des Netzes und der Därme verhinderte, die

Leber soweit bloss gelegt, dass sie behufs Sichtbarmachung der Gallenblase vorgezogen werden konnte. Die mit einer feinen Pincette fixirte Gallenblase wurde durch Einstechen eines Middeldorpf'schen Explorationstroikarts vorsichtig ihres Inhaltes entleert, nach geschehener Entleerung die Troikartröhre von der Gallenblase aus bis möglichst weit in den Ductus choledóchus eingeführt, letzterer von seinen Adnexis, namentlich der Pfortader, sorgfältig isolirt, mittelst einer Oehrsonde in eine lockere Schlinge gelegt, die Troikat-Canüle zurückgezogen und der Gallengang mit der festzugeschnürten Ligatur umgeben. Schliesslich wurde die genannte Metallröhre mit einer gläsernen, in eine lange, feinausgezogene Röhre auslaufenden, und in der durch den Troikart bewirkten Oeffnung der Gallenblase befestigten Canüle, welche den beständigen Abfluss sich ansammelnder Galle ermöglichte, vertauscht, das etwa vorgefallene Netz sorgsam reponirt, und die wohlgereinigte Bauchwunde dergestallt, dass die Glascanüle nach Ausserhalb mündete, durch Knopfnähte geschlossen. Nach vollendeter Operation wurden dem Hunde 0,06 Grm. in etwa 12 Ccm. Alkohol gelösten Elaterins per Os beigebracht. Die Operation, in circa 15 Min. vollendet, war so gut gelungen, dass der zuvor zwei Tage lang nur mit wenig Speise versehene Hund, kaum einen Tropfen Blut verlor. Er erwachte auch ohne zu erbrechen, alsbald wieder aus der Chloroformnarkose, und wurde noch 2 volle Tage lang am Leben erhalten und beobachtet.

15 Minuten post operat. war der Puls 98, die Respiration 10, die Temperatur 42,° C. (Mastdarm); das Thier lag ruhig da;

30 Minuten post op. begann eine wahrhaft profuse Salivation, der Hund wimmerte laut, schnappte hin und wieder, erschien jedoch so angegriffen, dass seine Fesseln sehr gelockert werden konnten;

45 Min.	post. op.	Puls	110;	Temp.	40,6;	Resp.	17	in der Minute;
60	-	-	110;	-	40,8;	-	18	-
90	-	-	130;	-	40,8;	-	16	-
120	-	-	130;	-	41,4;	-	16	-

Das Thier erbrach etwas elaterinhaltigen Schleim und ihm vom Sohne des Wärters heimlich gefütterte Wurstschwarte; bald darauf entleerte dasselbe lehmartige, steinharte und trockne Kothmassen, wie Hunde gewöhnlich zu thun pflegen. Kollern, Eingezogenheit des Bauches, Borborygmi, Durchfall und vermehrte Diu-

rese wurden nicht beobachtet. Während der ersten zwei Stunden nach der Operation klagte das Thier laut, warf sich hin und her, schnappte zuweilen, als ob der Athem ausginge, und hatte Muskelzuckungen, mit welchen tetanische Starre bald der einen, bald der anderen Muskelgruppe abwechselte. Die Pupille zeigte nichts Abnormes; Erscheinungen, als ob Hallucinationen irgend welcher Art vorhanden wären, konnten nicht constatirt werden. Am folgenden Morgen lag der Hund sehr angegriffen da, fieberte stark, frass nicht, und soff einen Kübel Milch begierig aus. Salivation war nicht mehr zu bemerken, und die allgemeine Wirkung des Elaterins jedenfalls vorübergegangen; der Hund lief ohne jedes Zeichen bestehender Lähmung umher, war aber traurig und legte sich alsbald wieder auf die linke Seite; aus der Canüle lief beständig grüne Galle tropfenweise ab; das Thier liess die Canüle unberührt und beleckte auch die Bauchwunde nicht. Zuckungen, Tetanus, Erbrechen, oder vermehrte Diurese (Urin wurde in 24 Stunden nur einmal gelassen) wurden bis zu seinem wenig über 48 Stunden nach Ingestion des Giftes erfolgenden Tode nicht wieder beobachtet; Diarrhoe war überhaupt niemals eingetreten.

Obduction etwa*) 3 Stunden post mortem.

Bedeutende Todtenstarre. Schleimhaut des Maules, des Pharynx und Oesophagus nirgends hyperämisch, oder excoriirt. Trachea und grössere Bronchi normal beschaffen; beide Lungen, besonders die linke, angeschoppt, luftärmer und lederartig beim Einschneiden.

Herz beiderseits mit dünnflüssigem, dunkelkirschrothem Blute angefüllt; wenige dünne Coagula; Vv. cavae strotzend von Blute ausgedehnt.

Magenüberzug blass; Magenschleimhaut blass; im Magen nur Wasser; nirgends eine Spur von Entzündung oder Geschwürsbildung. Duodenum in der Nachbarschaft des unterbundenen Ductus choledochus in der Ausdehnung von circa 2 Zoll entzündet, sammetartig roth injicirt und dadurch von den übrigen Darmpartieen auf den ersten Blick abstechend. Dünndarm durchweg von Gasen aufgetrieben, leer, und nur mit wenig weissgrauer, schmieriger, talgartiger Materie längs der Wandung belegt: von Fäces keine Spur! Im Dickdarme befand sich eine kaum bemerkbare Menge flüssigen Inhaltes; übrigens war er gleichfalls von geruchlosem Gase aufgetrieben; das Rectum war leer, collabirt und,

*) Der Hund war zwischen 11½ und 1 Uhr Mittags verendet.

wie der Dickdarm an den Wänden mit grauvioletten, schmierigen Massen belegt. Von galligem Inhalte oder Fäces auch hier keine Spur.

Leber hyperämisch, gross, matschig. Von der Gallenblase aus gelangt die Sonde an die Ligaturstelle und ergibt die weitere Präparation, dass kein anderer Theil (namentlich auch die Pfortader nicht), in der Ligatur mitgefasst worden ist. In der Gallenblase und Canüle wenig röthlichgelbe Galle. Vom unterbundenen Gallengange hatte sich die Entzündung auf das Duodenum fortverbreitet und war der Hund an Duodenitis und circumscripter Perihepatitis zu Grunde gegangen; die Glascanüle lag locker, aber intact; die Bauchwunde war per primam geheilt.

Das Peritoneum war, von der Duodenalfalte abgesehen, nirgends geröthet, getrübt, verdickt oder adhärent. Die Ligatur des Ductus choledochus war mit dem Bauchfellüberzuge des Zwölffingerdarmes verklebt; zwischen Duodenum und rechter Niere bestand dagegen eine Verklebung nicht. Nieren selbst normal; Milz klein. Blase strotzend mit gelbröthlichem, sauer reagirendem Harn angefüllt; der Harn enthielt Elaterin.

Aus den unter I.—V. berichteten Versuchen ergibt sich also, dass

a) das Elaterin durchaus *unwirksam* bleibt, wenn es in eine doppelt unterbundene und zuvor ihres Inhaltes beraubte Dünndarmschlinge, oder in das Rectum in trocknem, pulverförmigem Zustande eingeführt wird; dass

b) *die entfernte* (durch den Uebergang des Elaterins in das Blut vermischte) Wirkung*) bei subcutaner Injection der in Alkohol gelösten Substanz unter die Rückenhaut, oder bei Ingestion per os nach vorheriger Unterbindung des Ductus choledochus

unabhängig von der Abführwirkung

zu Stande kommt; dass dagegen

c) *die drastische,* auf örtlicher Reizung der Darmmucosa durch das mit Hilfe der Galle, oder gallensaurer Salze gelöste Elaterin, von dem Zutritt der Galle in den Darm, resp. dem Gallengehalte des letzteren abhängig ist. Die örtliche Wirkung ist ohne gleichzeitiges Auftreten der entfernten

*) In die Venen habe ich in Alkohol gelöstes Elaterin nicht injicirt, weil dasselbe zu seiner Lösung immerhin so grosse Mengen Alkohols bedarf, dass zuviel Flüssigkeit eingespritzt werden und die Reinheit des Versuches nothwendig darunter leiden musste.

(durch Uebergang des Mittels in das Blut bedingten) beim Elaterin, welches zu diesem Behuf unter normalen Verhältnissen per os ingerirt werden muss, undenkbar.

Von den Bestandtheilen der mit Hilfe der Galle gelösten Harze der Convolvulaceen, Guttiferen, Euphorbiaceen, welche Abführwirkung besitzen, ist dagegen eine andere, als die örtliche Reizwirkung auf den Darm zur Zeit mit Sicherheit nicht bekannt geworden.

Mit Bezugnahme auf die in vorstehendem, physiologischem Abschnitte mitgetheilten eigenen und fremden Beobachtungen über das Verhalten der die drastische Wirkung der mehrfach bezeichneten Mittel bedingenden Bestandtheile zur Darmschleimhaut, werden sich die sogenannten Irritantia drastica in 2 Haupt- oder 3 Unterabtheilungen ordnen lassen, und zwar

A) *in solche, deren Wirksamkeit vom Zutritt der Galle zu den Darmcontentis unabhängig ist;* hierher gehören Aloë, Oleum Crotonis [142]), Cathartinsäure [143]) enthaltende Droguen, wie Rheum, Sennesblätter, Faulbaumrinde, und h. Gratiolae;

B) *in solche, deren Wirkung auf den Darm von der Gegenwart der Galle in letzterem abhängig ist,* und welchen entweder

a) überhaupt nur eine locale, auf Reizung der Darmmucosa durch die mit Hilfe der Galle gelösten harzartigen Bestandtheile beruhende Wirkung zukommt (hierher dürften Jalapa, Scammonium, Gutti, Agaricus [144]) zu rechnen sein), oder

b) ausserdem noch entfernte, durch den Uebergang des Mittels in's Blut bedingte, und unter den im Vor-

142) Man vgl. über Croton- und Ricinusöl: *G. F. Krich*, Exper. quaedam pharmacol. de oleis ricini, crotonis et Euphorbiae Lathyridis. Dorpat 1857. p. 34 sqq.

143) Man vgl. M. Kubly „über das wirk. Princip der Sennesblätter". Dorpat Mattiesen 1865. Dragendorff, eben darüber in der pharm. Zeitg. für Russland 1867. Kubly über Faulbaumrinde ebenda 1866. Hft. 2 u. 3. Derselbe: Chemische Studien über die Rhabarberwurzel ebenda 1867. p. 604—627; hiernach ist in allen drei Abführmitteln dasselbe wirksame Princip enthalten.

144) Ueber Agaricus vgl. H. Behr: Inaug.-Diss. Dorpat 1857. p. 12; über Euphorbiumharz: Husemann und Flückiger: N. Jahrb. f. Pharm. XXIX. p. 129.

stehenden näher erörterten Umständen von der örtlichen (Purgirwirkung!) unabhängig zur Geltung gelangende Wirkungen auf das Nervensystem innewohnen. Diese Gruppe dürfte nur durch die Drastica aus der Familie der Cucurbitaceen: Elaterium, Coloquinthe, Bryonia vertreten sein.

Für die Coloquinthe und das Colocynthin hoffe ich meine eben ausgesprochene Behauptung durch in analoger Weise, wie über den Springgurkensaft, im Laufe dieses Sommers anzustellende Untersuchungen demnächst zu begründen in den Stand gesetzt zu werden.

XXII.

Ueber die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum.

Von Dr. Julius Wolff,
pract. Arzte und Docenten der Chirurgie an der Berliner Universität.

(Hierzu Taf. X — XII.)

Gegen Ende des Jahres 1867 erschien in Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv die kleine Arbeit von Hermann Meyer in Zürich über „die Architectur der Spongiosa", in welcher nachgewiesen wurde, dass den Plättchen des spongiösen Gefüges der Knochen eine bestimmte, regelmässige und für jede Körperstelle eigenthümliche Anordnung zukomme. Dieser Arbeit hat man bisher meines Wissens nirgends eine Beachtung zu Theil werden lassen. Und doch handelt es sich hier, wie ich glaube, um eine der hervorragendsten Entdeckungen der Physiologie, um eine der bedeutungsvollsten namentlich, zu welchen die Untersuchungen über die Knochen bisher geführt haben. Es scheint mir daher Pflicht und hohe Zeit zu sein, auf Meyer's Entdeckung aufmerksam zu machen, und dieselbe weiter zu verfolgen.

Der Grund, weshalb bisher dieselbe nicht von sich reden gemacht hat, liegt zum Theil darin, dass Meyer sich fast gar nicht auf die Frage eingelassen hat, in wie weit seine Beobachtungen umgestaltend auf die früheren Anschauungen über die Knochen einwirken könnten.

Dazu kommt, dass derselbe seiner Arbeit nur schematische Figuren beigegeben hat, und keine wirklichen getreuen Abbildungen von Präparaten — und dieser Umstand hat wohl bei den meisten Lesern, wie auch bei mir selber, vorläufige Zweifel an der unleugbaren Richtigkeit jener Beobachtungen wach gerufen. — Endlich hat zwar H. Meyer auf das Verdienstlichste den Zusammenhang der Architectur der Spongiosa mit den statischen und mechanischen Verhältnissen der Knochen erweislich zu machen gesucht; aber er hat hierbei das Allerwichtigste und zugleich dasjenige, worauf es mir in der vorliegenden Arbeit fast ausschliesslich ankommt, nehmlich des Mathematikers Culmann grosse Entdeckung der Uebereinstimmung der architectonischen Anordnung in gewissen Knochen mit den theoretischen Linien der graphischen Statik, eben nur in aller Kürze erwähnt, ohne näher darauf einzugehen. Er hat ebenso keine Erklärung der Zug- und Drucklinien, der scheerenden Kräfte und ähnlicher Bezeichnungen aus der graphischen Statik gegeben. Die Bedeutung dieser Bezeichnungen aber, deren Verständniss für den vorliegenden Gegenstand durchaus nothwendig ist, war sicherlich den meisten seiner Leser wenig geläufig — und namentlich wohl den Practikern, die sich ja seit jeher mehr für die Untersuchungen der Verhältnisse der Knochen interessirt haben, als die Physiologen von Fach.

Ich hatte bei einem Aufenthalt in Zürich im October v. J. Gelegenheit, Herrn Prof. Meyer zu bitten, mir seine die Architectur der Spongiosa betreffenden Präparate zu zeigen, was seinerseits mit der liebenswürdigsten Bereitwilligkeit geschah. Diesem glücklichen Umstande verdanke ich zunächst die Ueberzeugung, dass in der That das spongiöse Knochengefüge nicht ein regelloses und gleichgültiges Gewirre von Knochenbälkchen und Hohlräumen ist, wie man dies bisher geglaubt hat, dass ihm vielmehr wirklich jene „wohlmotivirte Architectur“ eigen ist, durch die jedem seiner Bälkchen eine statische Bedeutung, und, so zu sagen, eine bestimmte Rolle als zweckmässig angelegter Baustein in dem grossartigen Gesammtbaugerüst des Knochens zugewiesen ist.

So unzweideutig und überzeugend sah ich an jenen Präparaten die schönen und regelmässigen architectonischen Linien, dass ich beim Anschauen derselben nur beständig darüber zu staunen hatte, wie es möglich war, dass eine so wichtige und dabei doch verhält-

nissmässig leicht und makroskopisch erkennbare Thatsache bis auf unsere Tage hatte unentdeckt bleiben können.

Seit jener Zeit habe ich in ausgedehnter Weise mich mit den architectonischen Verhältnissen der Knochen beschäftigt. Ich habe es zunächst wegen des ausserordentlich hohen Interesses gethan, das dieser Gegenstand an und für sich selbst schon darbot, und wegen der Nothwendigkeit, die sich mir sehr bald ergeben hat, die oben erwähnten Lücken der *Meyer*'schen Arbeit auszufüllen. Aber noch ein anderer und wichtigerer Grund führte mich zur eingehenden Beschäftigung mit diesem Gegenstande. Je mehr ich nehmlich über die innere Architectur der Knochen nachgedacht, je mehr ich namentlich meine Aufmerksamkeit dem Vergleiche derselben in den verschiedenen Lebensaltern, und bis in den Fötalzustand zurück, zugewandt habe, desto mehr und zu der zugleich immer fester gewordenen Ueberzeugung bin ich dabei gekommen, dass der *Meyer*'schen Entdeckung eine ganz ausserordentlich grosse *Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum zukommt*, insofern aus den Verhältnissen der Architectur der Knochen sich mit mathematischer Sicherheit die *Nothwendigkeit des ausschliesslich interstitiellen Wachsens der Knochen* ergibt, und dass somit die Ergebnisse meiner experimentellen diese Frage betreffenden Untersuchungen nach allen Richtungen hin eine volle und unumstössliche Bestätigung finden.

Ich will bei meinen folgenden Erörterungen über die statische Bedeutung der inneren Architectur der Knochen mich vorzugsweise an einem bestimmten Beispiele halten, und zwar werde ich mich fast ausschliesslich auf die Darstellung der Verhältnisse *am oberen Ende des menschlichen Oberschenkels* beschränken. Meine Gründe für die Wahl dieser Körperstelle aber sind folgende. Einmal sind die statischen und mechanischen Verhältnisse am oberen Ende des Oberschenkels ausserordentlich einfach, weil ja die Bewegungen im Hüftgelenk sämmtlich ziemlich beschränkt sind, während die bei Weitem vorwiegende statische Bestimmung des Oberschenkels darin besteht, die zunächst vermittelst des Acetabulum auf ihm ruhende Last des Rumpfes zu tragen. Hierzu kommt, dass das obere Ende des Oberschenkels, wenn die Körperlast auf ihm ruht, nicht bloss

auf Druck in Anspruch genommen wird, sondern, wie man leicht einsieht, wegen der Winkelstellung des Kopfes zum Schaft zugleich auf Biegung. Dieser Umstand aber bedingt eine Anordnung der Knochenbälkchen, welche es möglich macht, die statische Bedeutung und die Nothwendigkeit dieser Anordnung streng mathematisch zu beweisen — und auf diesen Nachweis kommt es mir in der vorliegenden Arbeit vor allem Anderen an. Endlich finde ich zugleich dieselbe Körperstelle für die allergeeignetste, um an ihr meine Schlussfolgerungen sowohl für das Längen-, als auch für das Dickenwachsthum der Röhrenknochen zu erläutern.

Zunächst nur noch einige Worte über die Anfertigung der Präparate, an denen ich vorzugsweise meine Untersuchungen anstellte, und von welchen die meiner Arbeit beigegebenen photographischen Abbildungen herrühren.

Ich habe mich nicht auf die Untersuchung von Präparaten beschränkt, wie sie mir Herr Prof. Meyer gezeigt hat. Dieselben waren nehmlich durch Zersägen der Knochen in zwei Längshälften gewonnen, und die Entfernung des Markzelleninhaltes war bei ihnen durch Macceriren oder Verwittern an der Luft bewerkstelligt. Ich habe vielmehr eine grosse Anzahl von Knochen auf der Maschine für Elfenbeinsägerei in möglichst feine sog. Fournierblätter zersägen lassen [1]).

Diese Methode gewährt einmal den Vortheil, dass man von einem Knochen sehr viele Präparate gewinnt. — Ferner kann man durch solche Schnitte eine einzige Längslage der spongiösen Region des Knochens für sich allein zur Anschauung bringen. Hierdurch wird das Bild ein viel klareres. Denn es stellen sich auf den Fournierblättern die Plättchen der Spongiosa als Bälkchen oder Säulen dar, und es wird dadurch, wie wir sehen werden, und wovon man sich vorläufig namentlich durch Betrachtung der Fig. 1 Taf. XI. überzeugen mag, eine ganz besonders frappante Darstellung

[1]) Auf diesen in der hiesigen Franke'schen Dampf-Schneidemühle befindlichen und u. A. zum Schneiden der papierdünnen Elfenbeinplättchen für Damenfächer dienenden Maschinen wird der auf einen kleinen Holzklotz aufgeleimte und mittelst desselben fest eingespannte Knochen langsam in wagerechter Richtung einer feinen blattförmigen Säge entgegengeführt, die sich mit ungeheurer Schnelligkeit in senkrechter Richtung auf und ab bewegt.

der Uebereinstimmung mit den Linien der Mathematiker erzielt. — Alsdann lassen sich solche blattförmigen Präparate ausserordentlich leicht reinigen. Ein sehr kräftiger Strahl der Wasserleitung, wie ihn ein Hahn mit sehr enger Mündung gibt, entfernt in kürzester Zeit allen Markzelleninhalt aus ihnen, ohne doch dabei die zarten Bälkchen der Spongiosa zu zertrümmern [1]). — Auch sind diese Präparate grossentheils durchsichtig, und lassen Vieles bei durchscheinendem Lichte erkennen, was sich bei auffallendem nicht deutlich genug markirt. — Endlich lassen sich von solchen Präparaten, namentlich, wenn sie — zur Erzielung eines scharfen Contrastes — auf eine Unterlage von schwarzem Sammet [2]) gebracht werden, die zierlichsten und saubersten Photographien anfertigen.

Das Material für meine Untersuchungen wurde mir durch die ausserordentliche Güte der Herren Geheimrath Reichert und Prof. Virchow gewährt, denen ich hierfür an dieser Stelle meinen innigsten Dank ausspreche.

Fig. 1 Taf. X. zeigt das photographisehe Bild eines Fournierblattes vom oberen Ende des Femur eines Erwachsenen in natürlicher Grösse. Der Schnitt geht, wie man sieht, in frontaler Richtung mitten durch Kopf, Hals, Trochanter major und Mittelstück des Knochens. — Fig. 2 Taf. XII. ist nach diesem Präparate gezeichnet, und, soweit es der Zweck unserer Explication nothwendig machte, ein wenig schematisch gehalten, im Uebrigen aber, wie man sich leicht überzeugen wird, vollkommen genau dem Vorbilde entsprechend. —

[1]) Man thut gut, die Mündungen der gewöhnlichen Wasserleitungshähne mittelst eines durch eine Glasröhre durchbohrten Korkes zu verengern. — Durch Kochen der Präparate in Sodalösung kann man die Reinigung noch erleichtern und denselben zugleich eine schön weisse Farbe geben. Nur darf man natürlich diese letztere Procedur nicht an Knochen jugendlicher Individuen vornehmen, weil sie hier zur Ablösung der Epiphysen führt. — Es ist aber selbstverständlich auf die Methoden der vollständigen Reinigung der Präparate ein sehr grosses Gewicht zu legen; denn sicherlich würden, wenn man sich früher die geringe Mühe gegeben hätte, den Markzelleninhalt vollkommen zu entfernen, die Wunder der spongiösen Knochenregion nicht bis in die Gegenwart sich der Beobachtung der Anatomen entzogen haben.

[2]) Kein anderer Stoff gibt in der Photographie ein so schönes tiefes Schwarz wieder, als gerade Sammet.

Fig. 1 Taf. XI. ist ein eben solcher Schnitt vom Erwachsenen, in halber natürlicher Grösse photographirt.

Man sieht nun an solchen frontalen Längsschnitten vom Femur constant, wie hier, folgende Verhältnisse:

Die sog. compacte Substanz, in der Mitte des Knochens am dicksten, wird an beiden Seiten nach oben hin allmählich immer dünner, bis sie endlich verschwindet. Dies Verschwinden geschieht auf der lateralen Seite, der des Trochanter major, am unteren äusseren Winkel des Trochanter, und auf der medialen Seite, der der Adductoreninsertion, da, wo die kugelige Wölbung des Gelenkkopfs ihren Anfang nimmt, etwas unterhalb der Epiphysengrenze ($\alpha\beta$ in Fig. 2 Taf. XII.), die sich bis in hohes Lebensalter hinauf noch als Narbe deutlich bemerkbar macht.

Das Dünnerwerden der compacten Substanz aber sieht man vollkommen deutlich dadurch geschehen, dass sich von ihr auf beiden Seiten immer ein Bälkchen nach dem anderen abzweigt, um sich an dem spongiösen Baugerüste zu betheiligen. Es geschieht dies zugleich genau in demselben Maasse, als sich jene Bälkchen abzweigen.

Dem entsprechend stellt sich — wie bereits Hermann Meyer vollkommen richtig bemerkt hat — in der That die sog. compacte Substanz schon makroskopisch als durch eine Zusammendrängung der Bälkchen der Spongiosa gebildet dar. Denn man kann an vielen Stellen einzelne Bälkchen ziemlich weit hinein in die compacte Region verfolgen, so dass man an solchen Stellen oft nicht anzugeben weiss, ob man sich eben noch in der spongiösen Region befindet, oder bereits in der compacten. Namentlich ist dies z. B., wie man aus mehreren Abbildungen der Taf. X. und XI. ersehen kann, im Collum femoris an der Adductorenseite der Fall. — Dass man mikroskopisch viel weiter hinein in die compacte Region, als es mit blossem Auge möglich ist, die Zusammensetzung der Knochensubstanz in dieser Region aus den Bälkchen der Spongiosa wird nachweisen können, kann hiernach wohl kaum einem Zweifel unterliegen [1]).

[1]) Wir werden später den mathematischen Beweis dafür finden, dass die Compacta eine zusammengedrängte Spongiosa ist. Ich lege aber besonderes Gewicht darauf, dass wir zu demselben Schluss auch schon hier aus rein anatomischen Gründen gelangen. — Zum Beleg hierfür habe ich

Etwas unterhalb der Höhe des kleinen Trochanter beginnt das spongiöse Gefüge, und erfüllt von da ab den ganzen Raum bis an das obere Ende des Knochens. Es setzt sich zusammen aus etwa fünfzig von dem compacten Gefüge der Adductorenseite und nahezu eben so vielen von dem der Trochanterseite abgegebenen Bälkchen.

Was zunächst die Bälkchen der Adductorenseite betrifft, so schwingen sich die untersten derselben (die zwischen a und b der Fig. 2 Taf. XII. entspringen), mit ziemlich hoher Bogenbildung nach der Trochanterseite in den obersten Theil des Schafts und den untersten des Trochanter major, ziemlich genau einander parallel nach a_1 b_1 hinüber. Die nächsten zwischen b und c entspringenden Bälkchen gehen mehr fächerförmig divergirend in den obersten Theil des Trochanter, in das Collum und den äussersten Theil des Caput femoris, so dass sie ihr Ende zwischen b_1 c_1 unserer Figur erreichen. Besonders stark divergirend und sogar unterwegs oft fächerförmig Nebenzweige abgebend sind die mittelsten dieser Bälkchen, und zwar diejenigen, die etwa im Scheitelpunkt der abgerundet stumpfwinkligen Biegung, welche der Kopf mit dem Schaft des Femur bildet, entspringen, um gegen den Sattel des Collum femoris hinauf zu verlaufen. Hierauf folgt zwischen c und d wieder

noch Folgendes anzuführen: Einmal zeigt an Knochen jugendlicher Individuen meistens die ganze sog. compacte Substanz kleine der Längsaxe des Knochens parallel gerichtete längliche Lücken, die die Bildung der Compacta aus Bälkchen der Spongiosa ausserordentlich schön zu illustriren geeignet sind. — Unter unseren Abbildungen zeigt sich dies am deutlichsten in Fig. 4 Taf. XI. — Ferner findet sich die Proportionalität zwischen dem Dünnerwerden der Compacta und der Abzweigung von Bälkchen aus ihr in die Spongiosa hinein bei allen Röhrenknochen wieder. — Endlich zeigt sich eine ausserordentlich frappante Bestätigung der in Rede stehenden Thatsache, wenn man Schnitte vom Oberschenkel anfertigt, die durch den Trochanter minor gehen. Das compacte Gefüge, auf dem der Trochanter minor aufsitzt, ist nehmlich an den meisten Stellen aus eng zusammengedrängten Längsbalken gebildet, deren Trennungslinien in ihrer ganzen Ausdehnung erkennbar bleiben. — Man wird dies Verhalten sowohl aus Fig. 5 Taf. XI., welche einen durch den Trochanter minor gehenden Längsschnitt, als aus Fig. 6 Taf. XI., welche einen durch denselben gehenden Querschnitt darstellt, erkennen. Doch muss ich bemerken, dass der Schnitt Fig. 5 etwas zu weit am Rande des Trochanter minor, und Schnitt 6 dagegen etwas zu weit durch die Mitte desselben geführt ist, um das erwähnte Verhalten so schön zu zeigen, wie es sich an vielen anderen in meinem Besitz befindlichen Präparaten darstellt.

eine Schicht mehr paralleler schräg nach oben und innen in das Caput femoris gehender Bälkchen, die bei c_2 und d_2 die Epiphysengrenze schneiden. Die letzten schwachen Bälkchen endlich der Grundlage d e vertheilen sich im innersten oder untersten Theil des Caput femoris.

Die dagegen an der Trochanterseite zwischen A und D entspringenden Bälkchen begeben sich sämmtlich in ähnlich hohen und namentlich langgestreckten Bogen nach der Adductorenseite hinüber, wo sie ihr Ende unten bei A_1, oben bei D_1, nahe der Epiphysengrenze, finden. Auch hier gehen die mittelsten, zwischen B und C entspringenden Bälkchen mehr fächerförmig auseinander, wiederum öfters mit Abgabe von Nebenzweigen. Dagegen verlaufen die untersten und obersten Bälkchen mehr parallel. Die letzten zwischen D und E der Trochanterseite entspringenden Bälkchen begeben sich in den grossen Trochanter.

Die beiden eben beschriebenen Bälkchensysteme werden vervollständigt durch ein kleines System von Bälkchen, welches sich in der sattelförmigen Vertiefung des Collum femoris bei F an einer kleinen Stelle zu compactem Gefüge verdichtet, und sich von hier aus fächerförmig nach zwei Richtungen verzweigt, nach aussen gegen F_2 in den grossen Trochanter, und nach innen gegen F_1 in das Caput femoris.

An der Spitze des Trochanter major, und zwar an der Insertionsstelle des M. glutaeus medius, bei H zeigt sich ferner ein kleines System senkrecht nach unten gehender Bälkchen.

Endlich finden sich in excentrisch geführten Schnitten, wie in Fig. 1 Taf. X., am unteren Ende des Präparats Balkennetze (bei R), die das compacte Gefüge der medialen und lateralen Seite mit einander verbinden, und die als Reste derjenigen Balken anzusehen sind, welche in der Fötalzeit sich ursprünglich an der Stelle der späteren Markhöhle bildeten. Diese Bälkchen sind nach unten ausgeschweift, also in entgegengesetzter Richtung, als die bisher beschriebenen.

Bei genauerer Betrachtung sieht man immer je ein Bälkchen der Adductorenseite und je eins der Trochanterseite sich etwa in der Mittellinie des Knochens kreuzen. Ausserdem findet man, wie die sämmtlichen unzähligen Balkenkreuzungen überall genau unter Winkeln von 90° geschehen, und dass demgemäss alle zwischen den Bälkchen bleibenden Hohlräume Quadrate oder

Rechtecke sind. Allerdings findet man an einzelnen Stellen die Winkel abgerundet; überall aber sieht man auch an diesen Stellen, dass die Seiten der abgerundeten Winkel rechtwinklig auf einander stehen. — Auch zur Oberfläche des Knochens stehen ferner die Enden der Bälkchen überall rechtwinklig.

Schliesslich ist zu bemerken, dass an verschiedenen Stellen der spongiösen Region bald die Bälkchen der Adductorenseite, bald die der Trochanterseite stärker entwickelt sind, dass aber auch diese Verschiedenheiten für bestimmte Stellen immer ganz constante sind. So sind alle zwischen a und b der einen, so wie zwischen A und B der anderen Seite entspringenden Bälkchen stark entwickelt bis zur Mittellinie des Knochens, schwächer in ihren Endstücken. Die zwischen c und d schräg in das Caput femoris aufsteigenden parallelen Bälkchen der Adductorenseite sind so dicht und stark entwickelt, dass sie die der Trochanterseite hier fast ganz verdunkeln. Dicht unterhalb des Winkels, welchen der Trochanter mit dem Sattel des Collum femoris bildet, bei G ist das spongiöse Gefüge sehr dicht, während es zu beiden Seiten dieser Stelle viel lockerer ist, und zugleich an diesen beiden Seiten die langgestreckten Bälkchen der Trochanterseite besonders scharf markirt hervortreten lässt.

Durch die Verschiedenheiten in der Dichtigkeit des Gefüges kommt es nun, dass z. B. dicht unterhalb der Epiphysengrenze oder ihrer Vernarbungsstelle — worauf ich schon hier ganz besonders aufmerksam machen will —, constant drei vollkommen von einander verschiedene Stellen sich scharf kennzeichnen lassen, die man an jedem Präparate wiederfindet. Nach oben, unterhalb des Theils βc_2 der Epiphysengrenze eine kurze Strecke, in der am meisten die nach F_1 und D_1 gerichteten Bälkchen der Trochanterseite hervortreten; in der Mitte, unterhalb der Zone $c_2 d_2$ die dichte Stelle mit den parallelen Bälkchen der Adductorenseite; endlich nach unten, unterhalb der Zone $d_2 \gamma$ ein etwas unregelmässiges, sehr auffälliges Viereck $e d d_2 \gamma$, in welchem die Spongiosa sich als besonders locker und grossmaschig präsentirt, und ein gleiches Gefüge zeigt, wie wir solches dicht oberhalb derselben Zone $d_2 \gamma$ in der Epiphyse finden.

Endlich findet sich noch eine besonders auffällige Stelle bei dem Punkt α unserer Fig. 2 Taf. XII., nehmlich da, wo die Linie $\delta \varepsilon$, welche entsteht, wenn wir uns das Caput femoris zu einem

Kreise ergänzt denken, die Längsaxe des Knochens schneidet. Dieser Punkt bildet die Spitze eines Dreiecks α c G, an dessen oberer Seite die langgestreckten Bälkchen der Trochanterseite, an dessen unterer Seite die aufsteigenden dichten Bälkchen der Adductorenseite für das Caput femoris besonders scharf markirt sind, während das Innere des Dreiecks — von mehr lockerem Gefüge — vorzugsweise die senkrecht in's Collum aufsteigenden Bälkchen der Adductorenseite hervortreten lässt. (Vgl. auch Fig. 1, 2 und 4 Taf. XI.)

Während sich nun in allen frontalen Längsschnitten aus der oberen spongiösen Region des Oberschenkels, mögen sie genau durch die Mitte des Knochens, also so geführt sein, dass sie durch die Axe desselben gehen, oder mögen sie mehr aus der Nähe der vorderen oder hinteren Fläche desselben entnommen sein, genau dasselbe — so eben beschriebene — Gefüge zeigt, ist unter den sagittalen, in der Richtung von vorn nach hinten durch den Oberschenkel geführten Längsschnitten ein einziger, nehmlich der durch die Axe des Knochens gehende Schnitt, durch eine besondere Anordnung der Spongiosa vor allen übrigen, rechts und links von ihm in gleicher Richtung geführten sagittalen Schnitten ausgezeichnet.

Fig. 5 Taf. XI. stellt einen solchen Schnitt, ein auf der Decoupirsäge [1]) angefertigtes, sagittales, genau durch die Oberschenkelaxe gehendes und demgemäss gleich ihr gekrümmtes Fournierblatt dar. Das Präparat ist so auf der Sammetunterlage befestigt, dass es sich mit seiner concaven, medialen oder Adductorenseite dem Auge darbietet. Da demnach die der Unterlage zugekehrte Seite convex ist, so kann das Präparat der Unterlage nur zum Theil anliegen. Der obere, dem Caput und Collum femoris entsprechende Theil des Präparats hebt sich von der Ebene der Unterlage immer mehr gegen das Auge des Betrachters hin ab, und dies ist der Grund, weshalb die Photographie, je weiter nach oben, um so undeutlicher und verwaschener ausfallen musste. — Der Rand des Präparats zur Rechten entspricht der Vorderfläche des Femur, und zwar einer von der Foveola capitis femoris gegen die Grenze des äusseren und

[1]) Die Decoupirsäge besteht in einem feinen schmalen Laubsägenblatt, welches durch Dampfkraft in senkrecht auf- und absteigender Richtung bewegt wird, während der zu zersägende Gegenstand aus freier Hand in beliebiger Richtung gegen das Sägenblatt angedrückt wird.

mittleren Drittheils der Linea intertrochanterica anterior nach aussen gebogenen und von da ab nach unten gehenden Linie dieser Vorderfläche; die Seite zur Linken dagegen einer von der Foveola gegen und durch den Trochanter minor nach aussen und von da ab nach unten gerichteten Linie der Hinterfläche des Femur.

Die Anordnung der Spongiosa in diesem Schnitte ist nun folgende: In dem unteren Theil des Schnitts, und bis über die Gegend des Trochanter minor hinaus nach oben, sieht man eine Reihe senkrecht aufsteigender, der Axe des Knochens paralleler Bälkchen, und ein zweites das erstere kreuzendes System von Bälkchen, die senkrecht zur Knochenaxe stehen. — Dagegen findet in der Gegend des Caput und Collum des Schnitts, wie dies meine Präparate zeigen, während es aus der hier undeutlichen Photographie natürlich nicht zu erkennen ist, eine Convergenz und Kreuzung der von rechts und links her aufsteigenden Bälkchen statt.

Hat man den Schnitt nicht so getroffen, dass er genau sagittal und zugleich durch die Knochenaxe geht, so convergiren die Bälkchen auch im unteren Theil der Präparate. In genau sagittal gerichteten Schnitten ist diese Convergenz um so grösser, in je grösserer Entfernung von der Axe man den Schnitt geführt hat.

Es bleibt uns endlich noch, um eine vollkommene Einsicht in den Bau der oberen Spongiosa des Oberschenkels zu gewinnen, die Betrachtung der Querschnitte durch diese Spongiosa übrig. Fig. 6 Taf. XI. stellt einen senkrecht zur Knochenaxe stehenden Querschnitt, aus der Höhe des Trochanter minor eines rechten Oberschenkels dar, von oben her gesehen. Die der Vorderfläche des Femur entsprechende Seite des Präparats liegt nach unten; die der Hinterfläche (mit dem Trochanter minor) nach oben; die laterale Seite zur Linken, die mediale zur Rechten. — Man sieht an jeder der vier Seiten des Präparats je eine Reihe von Bälkchen, die der betreffenden Seite parallel sind. Betrachtet man die Photographie mit der Loupe, so erkennt man — da das betreffende von mir aus freier Hand gesägte Präparat etwas dick ist — deutlich die etwas schiefe und convergent nach oben gerichtete Stellung jedes einzelnen platten Bälkchens der medialen und lateralen Seite. — Herr Prof. Culmann hat mich darauf aufmerksam gemacht, dass sich ausser der vierfachen Bälkchenreihe noch zugleich eine hufeisenförmige

Anordnung der Bälkchen in diesem Schnitte findet, so zwar, dass die offene Seite des Hufeisens der medialen Seite zugekehrt ist.

Fig. 7 Taf. XI. ist ein Querschnitt desselben Oberschenkels, und zwar aus dem unteren Theil des Caput femoris, von unten gesehen. Die mediale Seite des Präparats liegt auch hier zur Rechten. In diesem Schnitte erkennt man zunächst lauter concentrische Ringe und zweitens Bälkchen, die radial vom Mittelpunkte des Schnitts gegen die Peripherie hin verlaufen.

Wollen wir uns nun aus dem Befunde der Längs- und Querschnitte ein Gesammtbild der Architectur des oberen Endes des Femur machen, so müssen wir zunächst wieder festhalten, dass dasjenige, was auf den Fournierblattförmigen Schnitten als ein Bälkchen erscheint, in Wirklichkeit meistens [1]) ein Theil oder Durchschnitt eines entsprechenden — freilich vielfach durch viereckige Lücken siebförmig durchbrochenen — Plättchens ist.

Unsere Photographien zeigen zunächst, dass eine Reihe solcher Plättchen an der medialen und eine eben solche an der lateralen Seite von vorn nach hinten verläuft, und dass diese Plättchen, indem sie nach oben convergiren, im Wesentlichen eine dachförmige Gestalt haben müssen.

In der unteren Hälfte der oberen Spongiosa des Femur verläuft ferner eine dritte Plättchenreihe parallel der vorderen und eine vierte, parallel der hinteren Fläche von innen nach aussen. Diese beiden Plättchenreihen steigen an einer Stelle, etwa in ihrer Mitte, oder genauer da, wo sie mit der Axe des Knochens in einer und derselben senkrecht auf die Plättchen selbst gerichteten Ebene liegen, parallel zur Knochenaxe, also ohne Convergenz, neben einander auf, während sie zu beiden Seiten von dieser Stelle allmählich immer stärker nach oben dachförmig convergiren.

In der oberen Hälfte der oberen Spongiosa des Oberschenkels dagegen, also im Collum und Caput femoris, sind die vier Plättchensysteme der vorderen, hinteren, medialen und lateralen Seite so in einander übergegangen, dass hier die Spongiosa überall nur aus einfach concentrisch geschichteten Plättchen besteht, die nach oben kegelförmig convergiren.

---

[1]) Ich sage „meistens", weil zuweilen die Plättchen durch Längslücken der Art durchbrochen sind, dass sie auch in Wirklichkeit als aus einzelnen Längsbälkchen bestehend angesehen werden müssen.

Wir kommen nach dieser anatomischen Darstellung zu der Frage, was diese bestimmte und überall constante Anordnung der Bälkchen oder Plättchen am Oberschenkel zu bedeuten habe.

Es muss als ein ganz ausserordentlich hohes Glück für die Wissenschaft bezeichnet werden, dass Prof. Culmann vom Züricher Polytechnicum, der berühmte Verfasser des ausgezeichneten Werkes über die graphische Statik, in der naturforschenden Gesellschaft zu Zürich die Präparate Meyer's zu sehen bekommen hat. Ohne diesen glücklichen Umstand würde man möglicherweise noch lange Zeit hindurch in der kostbaren Entdeckung Meyer's nichts als eine artige, aber bedeutungslose Spielerei der Natur gesehen haben.

Culmann bemerkte sofort beim Anblick jener Präparate, dass die spongiösen Bälkchen an vielen Stellen des menschlichen Körpers genau in denselben Linien aufgebaut seien, welche die Mathematiker in der graphischen Statik an Körpern entwickeln, die ähnliche Formen haben, wie die betreffenden Knochen, und ähnlichen Kräfteeinwirkungen ausgesetzt sind, wie diese. Er zeichnete nun einen Krahn, d. i. einen gebogenen zum Heben oder Tragen von Lasten bestimmten Balken, dem er die Umrisse des oberen Endes eines menschlichen Oberschenkels gab, und bei dem er eine den Verhältnissen beim Menschen entsprechende Belastung annahm. In diesen Krahn liess er unter seiner Aufsicht die sog. Zug- und Drucklinien von seinen Schülern hineinzeichnen. Und mit welchem Ergebniss! Es zeigt sich, dass diese Linien in allen Punkten dieselben sind, welche die Natur am oberen Ende des Oberschenkels durch die Richtungen, die sie hier den Knochenbälkchen gegeben, in Wirklichkeit ausgeführt hat.

Man vergleiche unsere oben genau beschriebene, nach der Natur gezeichnete Fig. 2 Taf. XII. mit der danebenstehenden Fig. 1, welche den eben erwähnten Culmann'schen Krahn darstellt, und man wird schon auf den ersten Blick von der vollkommenen Uebereinstimmung beider Figuren frappirt sein. Genauer auf diese Uebereinstimmung eingehen will ich an dieser Stelle meiner Arbeit noch nicht. Ich wollte nur vorläufig auf sie aufmerksam gemacht haben, um es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, wenn ich hier die Erörterung einiger Sätze aus der graphischen Statik einschalte, deren

Verständniss für den vorliegenden Gegenstand durchaus unentbehrlich ist.

Ich würde aber die Bearbeitung dieses schwierigen Gegenstandes kaum übernommen haben, ich würde wenigstens nicht sicher gewesen sein, überall Richtiges zu sagen, wenn nicht Herr Prof. Culmann in Zürich die ausserordentliche Güte gehabt hätte, mir bei dieser Bearbeitung seinen Rath angedeihen zu lassen, und den bezüglichen Theil meines Manuscripts einer Durchsicht zu würdigen. Indem ich daher in dem Folgenden versuche, dasjenige, worin ich nach Kräften mich einzuarbeiten bemüht gewesen bin, in einer auch für den Nichteingeweihten leicht verständlichen Weise darzustellen, will ich zunächst der angenehmen Pflicht nachkommen, Herrn Prof. Culmann an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

Unter einem Balken versteht man in der Statik einen Körper, der durch die Bewegung einer Figur, welche ganz in einer und derselben Ebene liegt, also z. B. eines Kreises oder eines ebenen Vierecks in der Art erzeugt wird, dass der Schwerpunkt der Figur eine continuirliche gerade oder gebogene Bahn beschreibe, und die Figur selbst dabei immer senkrecht auf dieser Bahn stehen bleibe. Die den Balken erzeugende Figur nennt man die Querschnittsfläche; die Bahn des Schwerpunkts nennt man die Balkenaxe. Diese verbindet somit die Schwerpunkte sämmtlicher im Balken möglicher Querschnitte (cf. Culmann, die graphische Statik. Zürich 1866. S. 209).

Es sei nun A B C (Fig. 3 Taf. XII.) ein bei A B eingemauerter gebogener Balken oder Krahn, auf welchem dicht oberhalb C ein eine breite Stelle gleichmässig belastender Körper D ruhe. Die Wirkung dieser Last auf den Krahn ist natürlich dieselbe, als wenn dicht unterhalb C eine zu hebende Last D an einer ebenso breiten Stelle des Krahns hinge.

Man begreift sofort, dass der Balken durch D auf seine Biegungsfestigkeit beansprucht wird, und dass die Last alle zwischen B und C liegenden Theilchen des Krahns zusammenzudrücken strebt, d. i. auf Druck oder Pressung beansprucht, während sie alle zwischen A und C liegenden Theilchen auseinander zu zerren sucht, d. i. auf Zug oder Zerrung beansprucht. Offenbar muss es nun aber zwischen den auf Pressung und den auf Zerrung

beanspruchten Theilchen des Krahns eine Schicht geben, in der die Zerrung in die Pressung übergeht, so dass also hier weder diese, noch jene stattfindet. Diese Schicht nennt man die neutrale Faserschicht des Balkens, welche somit letzteren in eine gepresste oder Druckseite E B C und in eine gezerrte oder Zugseite E A C theilt. —

Denken wir uns nun, unsere Fig. 3 Taf. XII. stelle nicht den ganzen Krahn, sondern nur den durch die Balkenaxe — welche in der Figur durch die strichpunktirte Linie E C angedeutet ist — gehenden Längsschnitt des Krahns dar, so ist die ausgezogene Linie E C, in welcher die neutrale Faserschicht des Balkens den Längsschnitt schneidet, die neutrale Axe des Längsschnitts [1]).

Balkenaxe und neutrale Axe fallen aber nur dann zusammen, wenn die Mittelkraft der ausserhalb eines Querschnitts wirkenden Kräfte diesen Querschnitt im Unendlichen schneidet, d. h. mit demselben parallel ist, wie z. B. in unsrer Figur zwischen C und N (cf. Culmann l. c. S. 178.) Schneidet hingegen diese Mittelkraft den Querschnitt, z. B. in der Entfernung a vom Schwerpunkt, so liegt die neutrale Faser auf der diesem Schnittpunkte entgegengesetzten Seite, und zwar ist ihre Entfernung i vom Schwerpunkte so gross, dass das Product a . i für einen und denselben Querschnitt constant ist.

Je näher nun ein Theilchen der Zerrungsseite des Balkens an der neutralen Schicht liegt, desto geringer wird in ihm die Spannung sein, welche der Zug bewirkt, und wir können demnach die Grösse der Zerrung oder Zugspannung in den einzelnen Elementen der Querschnittshälfte F H (Fig. 3) durch die Länge der gegen C hin gerichteten Pfeile ausdrücken. Aehnlich verhält es sich mit der Druckseite, auf welcher man ebenso durch die Länge der gegen A B hin gerichteten Pfeile die Grösse der Pressung oder Druckspannung für die einzelnen Elemente der Querschnittshälfte H G darstellen kann. Es können somit die Zerrungen durch die Lage der Linie L H zum Querschnitt, die Pressungen durch die der Linie H M zum Querschnitt ausgedrückt werden.

Wenn nach der bereits citirten Stelle (Culmann l. c. S. 178) die neutrale Axe e f z. B. für den Querschnitt A in Fig. 5 Taf. XII. bestimmt ist, so kann man nach der Formel $\varrho = \frac{Q}{F}\left(1 + \frac{c}{i}\right)$ (cf. Culmann l. c. S. 216) die Grösse des

[1]) Diejenige Linie, in welcher die neutrale Faserschicht des Balkens sich mit einem Querschnitte schneidet, ist die neutrale Axe des Querschnitts. Dieselbe findet man z. B. in Fig. 1 a, 1 b, 1 c und in Fig. 5 Taf. XII. gezeichnet.

Drucks ϱ auf die äusserste Faser des Querschnitts bei a bestimmen. In dieser Formel bezeichnet Q den Normaldruck auf den Querschnitt [1]), F die Querschnittsfläche, c die Entfernung der äussersten Faser, und i die Entfernung der neutralen Axe von der durch den Schwerpunkt gehenden Balkenaxe. Trägt man den Druck ϱ = a b bei der äussersten Faser a auf, so gibt die gerade Verbindungslinie von b — dem Endpunkte von ϱ — mit dem Schnittpunkte der neutralen Axen des Längs- und Querschnitts den Ort der Endpunkte aller ϱ, d. i. aller Druckgrössen für Fasern in verschiedener Entfernung von der neutralen Axe [2]).

Zerrung und Pressung sind aber nicht die einzigen Wirkungen der äusseren Kraft D, welche den Balken belastet. An einem auf Biegungsfestigkeit beanspruchten Körper haben die Theilchen eines jeden Querschnitts das Streben, sich gegen die Theilchen des benachbarten Querschnitts, und die Theilchen jedes Längsschnitts das Streben, sich gegen die des benachbarten Längsschnitts zu verschieben. Die Kraft, mit der dies geschieht, nennt man die Schub- oder Scheerkraft, und es wird demnach in jedem Schnitte noch eine Spannung, die Schubspannung hervorgerufen, welche der Verschiebung zweier benachbarter Schnitte gegen einander Widerstand leistet.

Führt man in Fig. 5 Taf. XII. in der Entfernung a g = Δx d. h. in unendlich kleiner Entfernung vom Querschnitt A einen zweiten Querschnitt B durch den Balken, so werden hier die auf die angegebene Weise construirten Druckgrössen ϱ' im Allgemeinen von den Druckgrössen ϱ des Querschnitts A verschieden und ihnen zugleich entgegengesetzt gerichtet sein; verschieden, weil überhaupt die Beanspruchung des Balkens von Querschnitt zu Querschnitt sich ändert; entgegengesetzt, weil in jedem Körper die zu beiden Seiten eines Quer- oder Längsschnitts wirkenden Kräfte ihre Richtungen ändern müssen, um überhaupt drücken, zerren oder abscheeren zu können (cf. Culmann l. c. S. 224). Wird daher ein Stück vom Balken durch einen Längsschnitt c d getrennt, so werden auf die Endflächen des abgeschnittenen Stückes verschiedene Kräfte wirken, und das Gleichgewicht nur durch eine im Längsschnitt wirkende scheerende Kraft σ hergestellt werden können, wie dies in der Figur angedeutet ist.

Die scheerende Kraft ist aber in der neutralen Axe am grössten, weil nehmlich die so eben besprochene Differenz der Kräfte

[1]) Wenn die äussere Mittelkraft in zwei Kräfte zerlegt wird, von denen die eine in der Ebene des Schnittes und die andere senkrecht darauf wirkt, so ist die letztere Druckcomponente der Normaldruck.

[2]) Dasselbe geht auch schon aus Fig. 3 hervor, in welcher der Druck auf die äusserste Faser durch die Linie M G bezeichnet wird, und die Linie M H die Endpunkte aller ϱ gibt.

bis zur neutralen Axe hin zunimmt [1]). Wir können demnach z. B. in Fig. 3 Taf. XII. die Grösse der in den einzelnen Elementen des Querschnitts J K wirkenden Scheerkraft durch die in unserer Figur senkrecht auf den genannten Querschnitt gezeichneten Linien darstellen, und gewinnen so durch diese Linien die Curve J N K als Curve der scheerenden Kräfte [2]). Hierbei muss als besonders wichtig noch hervorgehoben werden, dass die scheerenden Kräfte in den Querschnitten pro Flächeneinheit genau eben so gross sind, wie im Längenschnitt an derselben Stelle (cf. Culmann l. c. S. 224 seq.).

Die hier erörterten Spannungen, die Zugspannung, die Druckspannung und die Schubspannung muss das Material des Krahns auszuhalten fähig sein, widrigenfalls — und zwar in dem Falle zu grosser Spannungen durch eine zu grosse äussere Last, oder, mit anderen Worten, wenn die Biegungsfestigkeit des Materials durch die äussere Kraft überwunden wird, — ein Zerreissen, Zerdrücken oder Abscheeren erfolgen muss.

Wir kennen also jetzt die Kräfte, die im Innern des Balkens an einem beliebigen Element wirken, wenn wir Querschnitte senkrecht zur Axe und Längenschnitte parallel mit derselben führen. In den Querschnitten bekommen wir nehmlich einen Druck oder Zug, den wir mit ϱ, und einen Schub, den wir mit σ bezeichnen; in den Längenschnitten dagegen existirt nur ein Schub σ.

Es ist nun weiter nothwendig zu untersuchen, was für Kräfte auftreten, wenn man schiefe Schnitte führt, die mit der Axe irgend einen beliebigen Winkel bilden.

Wenn man ein beliebiges prismatisches Element des Balkens a b c (Fig. 6 Taf. XII.) von unendlich kleiner, aber constanter Höhe

[1]) S. 219 seq. in Culmann's Werk sind diese scheerenden Kräfte construirt und berechnet.

[2]) Um es sich anschaulicher zu machen, dass die scheerenden Kräfte am stärksten in der Nähe der neutralen Schicht sein müssen, denke man sich einen geraden Balken a b c d (Fig. 4 Taf. XII.), der bei a c befestigt und bei b belastet sei, genau in der neutralen Faserschicht (Fig. 4 B.) eingesägt, so wird in Folge der Einsägung die Schubspannung im Längsschnitt keinen Widerstand mehr finden, und die untere Balkenhälfte wird sich bei der gemeinsamen Biegung gegen die obere um das Stück e f verschieben. Das Stück e f wird aber offenbar, wie man aus Fig. 4 C und D ersieht, sehr viel kleiner ausfallen, wenn der Balken durch einen der oberen oder unteren Balkenfläche sehr nahen Längsschnitt in zwei sehr ungleiche Theile zersägt wird. — Ich verdanke diese Erläuterung Herrn Prof. Grossmann, Lehrer der graphischen Statik an der hiesigen Gewerbe-Akademie.

a b $= \triangle$ y und unendlich kleiner, aber variabler Basis b c $= \triangle$ x durch einen Querschnitt und einen Längenschnitt ausschneidet, so sind alle an den Katheten des Elements wirkenden Kräfte bekannt, und zwar wirkt auf die Kathete a b die Scheerkraft σ und die Druckkraft ϱ, auf die Kathete b c nur die Scheerkraft $\sigma\frac{\triangle x}{\triangle y}$ [1]). Diese bekannten Kräfte lassen sich nun zu einer einzigen Kraft zusammensetzen, und diese lässt sich wieder nach den Richtungen ϱ' und σ' zerlegen, welche die gesuchte, auf die Hypothenuse des ganzen Elements wirkende Druckkraft ϱ' und Scheerkraft σ' geben.

Auf S. 227 in Fig. 102 des Culmann'schen Werkes, ist diese Zerlegung nach den Richtungen ϱ' und σ' dargestellt, und es wird daselbst zugleich gezeigt, dass ϱ' und σ' pro Flächeneinheit, wenn die Seite a c unserer Figur 6 verschiedene Richtungen annimmt, den Coordinaten eines Kreises proportional sind, dass demnach in 4 um 90° abstehenden Punkten Maxima von ϱ' und σ' vorkommen, und dass für die Maxima von ϱ', $\sigma' = 0$ ist.

In Culmann's Fig. 103—106 sind nun zugleich die Richtungen angegeben, in denen diese Maxima vorkommen, und es wird in denselben gezeigt, dass die Richtungen, welche die Maxima von ϱ geben, Peripheriewinkel über einem Durchmesser sind, die alle 90° messen, und dass ferner die Richtungen, welche die Maxima von σ geben, Winkel von 45° mit den ersteren bilden.

In den Fig. 103—106 S. 229 sind ferner die Grössen und die Lage der Kräfte für die vier Maximalpunkte besonders herausgezeichnet, und aus Fig. 104 und 106 geht weiter noch hervor, dass für die Schnitte, in welchen die Pressung und die Zerrung Maxima werden, die scheerenden Kräfte = 0 sind, dass also in den Richtungen der maximalen Zerrung und der maximalen Pressung keine scheerenden Kräfte vorkommen.

Wenn nun aber in einer gewissen Richtung keine scheerende Kraft wirkt, so können an der betreffenden Stelle die Fasern in dieser Richtung zerschnitten werden, ohne dass die Festigkeit des

[1]) Da, wie wir bereits wissen, die Scheerkraft im Längenschnitt pro Flächeneinheit gleich der im Querschnitt an derselben Stelle ist, so muss, wenn σ die Scheerkraft des Querschnitts ist, und a b $= \triangle$ y als Einheit genommen wird, die Scheerkraft des Längenschnitts $= \sigma\frac{\triangle x}{\triangle y}$ sein.

Balkens darunter leidet. Diese Richtung ist nun freilich an jeder Stelle des Balkens eine andere. Würde man aber an jeder Stelle die Fasern wirklich durchschneiden, so bekäme man zwei Schaaren von Linien oder Fäden — die eine Schaar aus der Richtung der Maximalpressungen, die andere aus derjenigen der Maximalzerrungen —, zwischen welchen allen keine scheerende Kraft stattfindet. Diese zwei Linienschaaren, bestehend aus Stäben oder Pfosten und aus Bändern oder Zugbändern, könnten daher den massiven, vollen Balken ersetzen, wie unsere Fig. 7 — die Reproduction von Culmann's Fig. 107 S. 236 — es zeigt. Und die Verbindungslinien dieser Richtungen, die Culmann ursprünglich die Spannungstrajectorien nannte, und die bald den kürzeren Namen Druck- und Zugcurven erhielten, sind es, um die es sich hier handelt, und in diesen Linien ist, wie wir zeigen werden, das obere Ende des menschlichen Oberschenkels aufgebaut.

Die Eigenschaften dieser Trajectorien sind aber, kurz zusammengefasst, folgende (cf. Culmann l. c. S. 230):

Es ist in diesen Curven der Druck oder Zug nicht constant, sondern nimmt von einem Ende bis zum anderen ab. Die Curven stehen da, wo sie die Minima der Maximaldruck- resp. Maximalzugspannung andeuten, normal zur neutralen Axe und zu den Endfasern des Balkens. Dies ist der Fall an den Endpunkten der Curven, wo sie am meisten auseinandergefaltet sind.

Sie sind da, wo sie die Maxima der Zerrungen und Pressungen andeuten, parallel zur neutralen Axe und zu einander. Dies ist der Fall an den Anfangstheilen der Curven, nahe der Stelle der Einmauerung des Balkens, da, wo die Linien zugleich am dichtesten bei einander stehen.

Sie schneiden die neutrale Axe unter Winkeln von 45°, während sie sich unter sich rechtwinklig schneiden.

Es finden endlich in ihnen keine scheerenden Kräfte statt.

Es ist nunmehr ersichtlich, dass wir aus den Druck- und Zugcurven die Grösse und die Art der Inanspruchnahme eines jeden Elements des belasteten Körpers herauslesen können. Oder da, wie wir gesehen, den Spannungen, welche die äussere Kraft veranlasst, durch die inneren Widerstände so lange das Gleichgewicht gehalten wird, als nicht die Biegungsfestigkeit des Materials durch

die äussere Kraft überwunden wird, so ersehen wir zugleich aus diesen Liniensystemen, in welchen Richtungen dem im Balken durch die Belastung bewirkten Druck und Zug der grösste Widerstand geleistet wird, und an welchen Stellen dieser Richtungen das Maximum, an welchen das Minimum dieses grössten Widerstandes vorhanden ist.

Diese letztere Eigenschaft der Zug- und Druckcurven führt uns, in Verbindung mit einer zweiten, uns ebenfalls bereits bekannten, zur practischen Bedeutung dieser Curven. Wir haben gesehen, dass in den Richtungen der letzteren keine scheerenden Kräfte vorkommen. Die Elemente des belasteten Körpers zu beiden Seiten derjenigen Flächen, deren Schneidungslinien oder Spuren im Längsschnitt die Zug- und Druckcurven sind, streben also nicht, an einander vorüber zu gleiten [1]).

Können wir somit einen Körper wirklich aus einzelnen gebogenen Stäben und Bändern in den Zug- und Drucklinien aufbauen, so werden dadurch die scheerenden Kräfte beseitigt, und zugleich dem Zug und Druck der Last die grössten Widerstände geleistet. Ein solcher Körper wird demnach eine eben so grosse Belastung aushalten können, ohne zusammenzubrechen, als wäre er solide (cf. Culmann l. c. S. 237). Hierbei ist es klar, dass man ja theoretisch an einem Balken unzählig viele Druck- und Zuglinien neben einander construiren kann. Wie viele von diesen aber, bei einem Problem der practischen Ausführung derselben, in Wirklichkeit aufgebaut werden müssten, das würde offenbar abhängen einmal von der Grösse der Belastung, und zweitens von der Beschaffenheit des zu verwendenden Materials.

Es handelt sich bei den oben erörterten Sätzen nicht um blosse Theorien, sondern um Dinge, die bereits in der Praxis verwirklicht sind. Ich darf nicht unterlassen, hier zu erwähnen, dass der Pauly'sche Brückenträger, der beim Brückenbau der neuesten Zeit eine sehr grosse Rolle spielt, und der u. A. bei der in Mainz über den Rhein gehenden Eisenbahnbrücke in Anwen-

[1]) Wenn man, um dies anschaulich zu machen, den Balken in den Richtungen der Zug- und Drucklinien theilweise einsägte, so würde trotzdem, wie bereits oben bemerkt, die Last kein Abschieben der Sägeflächen gegen einander zu Wege bringen.

dung gebracht ist, auf der Theorie der Zug- und Drucklinien basirt ist.

Führt man nehmlich von den Druck- und Zuglinien in unserer Fig. 7 Taf. XII. nur die beiden äussersten c e und c_1 e practisch aus, fügt man ebenso nach der anderen Seite c f und c_1 f hinzu, wie in unserer Fig. 8 Taf. XII., ersetzt man alle inneren Zug- und Drucklinien durch Fachwerk, und hängt man die Brücke an den Pfeilern in der neutralen Axe bei e und f auf, so hat man den Paulyschen Träger. Mit demselben erreicht man, „durch die zweckmässigste Form, welche alle Erschütterungen und Oscillationen an der Brücke möglichst vermeidet, den Materialaufwand und die Kosten der Brückenträger auf ein Minimum zu reduciren“ (cf. Culmann l. c. S. 398 u. 403).

Unsere Fig. 1 Taf. XII. zeigt nun die Construction der im Innern eines Krahns wirkenden Kräfte und Trajectorien für einen gegebenen Fall, und zwar gerade für den uns hier interessirenden. Der Krahn hat die Umrisse des oberen Theils eines menschlichen Oberschenkels, bei dem nur der Trochanter major abgebrochen gedacht ist. Die schon von Hermann Meyer in seiner Arbeit über die Architectur der Spongiosa theilweise reproducirte Zeichnung wurde von Herrn Prof. Culmann, der die grosse Güte hatte, mir eine Pause des Originals zuzusenden, und mich dadurch in die glückliche Lage versetzte, meiner Arbeit eine directe Abbildung des Originals beigeben zu können, ursprünglich in doppelter natürlicher Grösse ausgeführt und in dem Maassstabe, dass 0,3 Millimeter = 1 Kilogramm Kraft bedeutet. Ich habe nur die Figur wieder auf die natürliche Grösse reducirt, so dass also in unserer Fig. 1 Taf. XII. 0,15 Millimeter = 1 Kilogramm ist [1]). — Es wurde von Culmann angenommen, dass zwischen A und B des Krahns — der dem Acetabulum entsprechenden Stelle — eine gleichförmig vertheilte Belastung von 30 Kilogramm auf den Krahn wirke, wie es ja den natürlichen Verhältnissen am Oberschenkel ziemlich genau entspricht. — Bei

[1]) Die Reduction der Fig. 1, wie auch der folgenden Figuren 1 a, 1 b und 1 c habe ich, um sicher zu sein, dass meine Zeichnung vollkommen richtig ausfalle, zunächst auf photographischem Wege vornehmen, und nach der Photographie die vorliegenden lithographischen Bilder anfertigen lassen.

dieser Annahme ergab sich durch Berechnung, dass die Maximalpressung für die Querschnitte I.—VIII. des Krahns folgende ist:

Querschnitt	I	=	163,3	Kilogramm.
-	II	=	116,6	-
-	III	=	100,0	-
-	IV	=	71,6	-
-	V	=	51,6	-
-	VI	=	25,0	-
-	VII	=	5,7	-
-	VIII	=	3,0	-

Wir ersehen hieraus die ausserordentlich grosse Differenz zwischen dem Maximum der Maximaldruck- resp. Maximalzugspannung im Mittelstück des Knochens, an den flachen, dichtgedrängten und parallelen Anfangstheilen der Trajectorien, und zwischen dem Minimum derselben an ihren auseinandergefalteten Endtheilen, in der Nähe der Gelenkoberfläche, an welcher selbst sie gleich Null werden.

Die Figur zeigt uns nun die Lage der Balkenaxe (strichpunctirt) zur neutralen Axe (ausgezogen), sowie die Kreuzung der Trajectorien mit der neutralen Axe unter Winkeln von 45° und mit einander, wie auch mit den Endfasern des Balkens unter Winkeln von 90°[1]).

Die Figuren 3a, 3b und 3c endlich zeigen uns, in nunmehr leicht verständlicher Weise, für die beispielsweise gewählten Querschnitte I, III und VI die Lage der neutralen Axe des Querschnitts (n. A.) und die des Schwerpunktes (S), ferner die Curve der scheerenden Kräfte (s. K.), wie auch die Grösse der Zerrungen (Z) und der Pressungen (P) für die einzelnen Punkte der senkrecht zur neutralen Axe stehenden und durch den Schwerpunkt gehenden Linie, also für alle Punkte in den verschiedenen Entfernungen von der neutralen Axe. Wir sehen, wie die Spannungen und Pressungen, am grössten in Querschnitt I, in den höheren Querschnitten immer kleiner werden, wie dagegen die scheerenden Kräfte, die im Querschnitt I ganz fehlen, weil dieser Querschnitt senkrecht zur

[1]) Wo die Winkel scheinbar keine Rechte sind, wie in dem Viereck r x y z, da sieht man sofort, dass dies thatsächlich dennoch der Fall ist, wenn man an irgend einem Kreuzungspunkte, wie ich es hier bei r gethan habe, die Tangenten an die betreffenden Curven legt. Man überzeugt sich dadurch leicht, dass, wenn die Curven so dicht und in eben so grosser Zahl in den Krahn hineingezeichnet wären, wie sich Bälkchen in der spongiösen Region des Knochens befinden, auch hier lauter Quadrate oder Rechtecke entstehen würden.

Mittelkraft der äusseren Last steht, in den höheren Querschnitten wachsen [1]).

Auch die Querschnitte sind von Culmann genau nach den wirklichen Querschnitten des Knochens gezeichnet worden. Nur wurden auch diese wieder von Culmann um das Doppelte vergrössert, während sie in meiner Zeichnung wieder auf die natürliche Grösse reducirt sind.

Von grosser Wichtigkeit ist, dass die Querschnitte von Culmann ursprünglich voll angenommen, dass also die Trajectorien nicht etwa von vorn herein für einen innen hohlen Krahn, wie es der Knochen ist, gezeichnet wurden, sondern für einen soliden, und dass dennoch diese Annahme zu aussen liegenden Zug- und Drucklinien, also zu dem am Knochen in Wirklichkeit bestehenden in der Mitte hohlen Querschnitt führte.

Wir haben bisher nur die Kräftevertheilung für einen senkrecht zur neutralen Schicht geführten Längsschnitt des Knochens kennen gelernt. Es frägt sich nun noch, welche mathematischen Linien als Ausdruck der Kräftevertheilung in einen sagittal gerichteten und durch die Balkenaxe geführten Schnitt eines Oberschenkelförmigen Krahns hineingezeichnet werden müssten. Ein solcher Schnitt geht ja in seiner ganzen Länge und Breite durch die neutrale Faserschicht, d. h. er stellt die neutrale Schicht selbst dar. Ich fand zunächst meine Vermuthung, dass hier, in der von Zerrungen und Pressungen freibleibenden Schicht, am Knochen selbst nur senkrecht und parallel zur Axe gerichtete Bälkchen vorhanden sein würden, an den Präparaten bestätigt [2]), und legte nun Herrn Prof. Culmann die Frage vor, ob dies Verhalten mit der Theorie übereinstimme. Die Antwort war in der That die, dass die theoretischen Linien und demnach auch die Richtungslinien der Knochenbälkchen in der neutralen Faserschicht parallel und senkrecht zur Axe stehen müssen; die geringste Abweichung von der neutralen Schicht aber müsse aus stereometrischen (nicht aus statischen) Gründen ein Conver-

[1]) Das Wachsen findet nur bis zum Querschnitt VI statt. In den Querschnitten VII und VIII werden die scheerenden Kräfte wieder kleiner, weil hier nur ein Theil der äusseren Last abscheerend wirkt.

[2]) Vgl. oben S. 399.

giren der Fasern zur Folge haben. Auch seien am Knochen sehr leicht Abweichungen von den construirten Zug- und Drucklinien möglich, weil die Knochen bald in dieser, bald in jener Richtung zu widerstehen haben, während alle Untersuchungen der Mathematiker von der Voraussetzung ausgehen, dass alle Kräfte in einer Ebene wirken — welche Voraussetzung überdies einen rechtwinkligen Querschnitt verlange. —

Kehren wir nunmehr zu unseren Knochenabbildungen Fig. 1 Taf. X. und Fig. 1 Taf. XI., so wie zu der schematischen Nachbildung des ersteren Präparats in Fig. 2 Taf. XII. zurück, und prüfen wir jetzt genauer die oben nur oberflächlich erwähnte Uebereinstimmung zwischen der Anordnung der Knochenbälkchen der Spongiosa und zwischen dem Verlauf der theoretischen Druck- und Zuglinien am knochenähnlichen Krahn in Fig. 1 Taf. XII. Die Uebereinstimmung ergibt sich uns alsbald als eine vollkommene[1]. Wir haben uns beim Knochen und beim Krahn von der Kreuzung je zweier entsprechender Bälkchen resp. Trajectorien in der Mittellinie, so wie von der rechtwinkligen Kreuzung sämmtlicher Bälkchen und Trajectorien mit einander und mit der Oberfläche des belasteten Körpers überzeugt. Wir erkennen bei c_1 d_1 des Krahns die parallelen, dort in das Caput femoris aufsteigenden Bälkchen der Adductorenseite wieder, bei b_1 c_1 die fächerförmig divergenten in Collum und Trochanter aufsteigenden, bei A_1 F_1 die

[1]) Das in Fig. 1 Taf. XI. photographirte Präparat von einer 25jährigen Frau ist noch weit dünner und durchsichtiger, als das in Fig. 1 Taf. X. photographirte von einem 31jährigen Mann. Ersteres zeigt gewissermaassen wirklich nur eine einzige Längslage des spongiösen Gefüges oder vielmehr die dünnste in Continuität darstellbare Längslage desselben. Die Uebereinstimmung mit Culmann's Krahnzeichnung, vor Allem auch die Orthogonalität der Bälkchen, ist demzufolge an diesem Präparate — dessen Bild man mit der Loupe betrachten möge — noch viel auffälliger und schöner, als in dem Präparate von Fig. 1 Taf. X. Ich würde es daher vorgezogen haben, ersteres Präparat, zur Erleichterung des Vergleichs mit der Krahnzeichnung auf die in natürlicher Grösse photographirte Tafel zu bringen, wenn nicht das andere Präparat dagegen wieder den Vorzug dargeboten hätte, die sehr wichtigen Verschiedenheiten in der Dichtigkeit der Spongiosa deutlicher zu zeigen, und überdies die nach unten geschweiften Balkennetze am unteren Ende des Präparats zu besitzen.

Endpunkte der dort von der Trochanterseite aus sich erhebenden Bälkchen u. s. w. Wir finden endlich den Krahn frei von Trajectorien an derjenigen Stelle, welche der Markhöhle des Knochens entspricht. Mit einem Worte, wir kommen zu dem bedeutungsvollen Schluss, dass am oberen Ende des menschlichen Oberschenkels ausschliesslich in den Richtungen der mathematischen Spannungstrajectorien Knochensubstanz vorhanden ist, dass demnach der Knochen in Druck- und Zuglinien aufgebaut ist [1]).

Aus der schematischen Skizze, welche Hermann Meyer seiner Arbeit beigegeben, war diese Uebereinstimmung nicht in ganz überzeugender Weise zu ersehen gewesen. So hatte Meyer z. B. zwischen den obersten und untersten Bälkchen der Adductorenseite eine Lücke gelassen, welche in Wirklichkeit nicht existirt, sondern vielmehr vollkommen im Sinne der Culmann'schen Curven durch die gerade aufwärts gegen den Sattel des Collum femoris steigenden Bälkchen der medialen Seite ausgefüllt ist. Vor Allem aber hat Meyer die Bälkchen der Adductoren- und die der Trochanterseite sich stellenweise unter spitzen Winkeln schneiden lassen.

Bei den ersten Belehrungen über die hier in Betracht kommenden Kapitel der graphischen Statik, welche Herr Stud. techn. Ed. Nikig mir ertheilte, erfuhr ich, dass die Spannungstrajectorien sich rechtwinklig schneiden müssen. Ich prüfte hierauf die Meyer'sche Skizze, an der ich die Orthogonalität nicht wiederfand. Da ich aber schon bei meinen ersten Untersuchungen des Oberschenkels eine noch viel grössere Uebereinstimmung der Bälkchen und Trajectorien constatirt hatte, als Meyer's Skizze sie ergab, so durfte ich annehmen, dass ich auch in Bezug auf diesen Punkt das Postulat der Mathematik an den Knochen erfüllt sehen würde. Und in

[1]) Ich erinnere daran, dass wir oben (S. 411) auch für die neutrale Faserschicht die Uebereinstimmung der Bälkchenrichtung mit den theoretischen Linien constatirt haben. — Auch habe ich noch die merkwürdige Uebereinstimmung der Balkennetze bei R (Fig. 2 Taf. XII.) mit den Druck- und Zuglinien am eingemauerten Theil des Blechkrahns in Taf. 11. des Culmann'schen Werkes zu erwähnen. Die Linien sind daselbst ebenso nach unten ausgeschweift, wie wir sie hier am unteren Ende unseres Präparats — und übrigens auch weiter unten am Oberschenkel bis gegen das Kniegelenk hin — vorfinden.

der That fand ich bald an allen meinen Präparaten die gesuchte Thatsache in der prägnantesten Weise bestätigt.

Das aber gerade war für mich von vorn herein das Imponirendste an den Verhältnissen der Knochenarchitectur, dass ich die rechten Winkel nicht zufällig und nicht zuerst an meinen Präparaten gefunden hatte, dass es sich vielmehr hier um eine mathematisch vorausbestimmte und nachträglich in Wirklichkeit bestätigt gefundene Thatsache gehandelt hat. Dadurch vor Allem wurde es mir klar, dass es sich bei dem vorliegenden Gegenstande um Sicherheiten handelt, wie wir deren unzweifelhaft nur höchst selten in den medicinischen Disciplinen werden aufzuweisen haben. Und in der That muss ja an den überall zu constatirenden rechtwinkligen Kreuzungen mehr, als an irgend einem anderen Umstande, jeder etwaige Versuch scheitern, die statische Bedeutung der inneren Architectur der Knochen zu bezweifeln. Und wir werden weiter unten sehen, dass ebenso auch mit an ihnen jeder Versuch scheitern muss, die letzten Trümmer der Juxtappositionstheorie für das Knochenwachsthum aufrecht erhalten zu wollen.

Fassen wir aber nunmehr das alles zusammen, und bringen es zur Nutzanwendung, was die Erörterungen aus dem Gebiete der graphischen Statik und der Nachweis von dem Aufbau des Knochens in Druck- und Zugcurven uns gelehrt haben, so werden wir den Knochen fortan mit ganz anderen Augen betrachten, mit einem Blicke des Verständnisses, das uns eine Befriedigung ganz seltener und grosser Art gewähren muss. — Wir sehen zunächst, wie ich allem Anderen vorausschicken will, den mathematischen Beweis für die Thatsache geliefert, von der wir uns — in Uebereinstimmung mit Hermann Meyer — anatomisch bereits oben überzeugt haben, dass das compacte Gefüge eine zusammengedrängte Spongiosa darstellt. Denn indem wir die absolute Uebereinstimmung zwischen den Richtungen der Spannungstrajectorien und denen der architectonischen Elemente des Knochens kennen gelernt haben, so ergibt sich hieraus zugleich der unwiderlegliche Beweis, dass wir in der compacten Region des Knochens die Analoga der dichten und parallelen Anfangstheile der Trajectorien zu suchen haben, und

dass wir die einzelnen Schichten des compacten Gefüges als directe Fortsetzungen und Stützen entsprechender Bälkchen der Spongiosa betrachten müssen.

Es ist somit bewiesen, dass an dem architectonischen Aufbau des Knochens die sog. compacte Substanz eben so betheiligt ist, wie die spongiöse, und dies ist der Grund, weshalb ich meiner Arbeit nicht, wie Meyer, den Titel der „Architectur der Spongiosa" gegeben habe, sondern den der inneren Architectur der Knochen. — Ebenso wird man, nach den obigen Erörterungen, begreifen, weshalb ich es in meiner Arbeit vermieden habe, mich der gewöhnlichen Bezeichnungen einer compacten und spongiösen „Substanz" zu bedienen. Man kann wohl eine compacte und spongiöse Region des Knochens unterscheiden — oder eine „Compacta" und „Spongiosa" sc. regio —, ebenso ein compactes und spongiöses Gefüge. Aber die alte Unterscheidung zweier Substanzen im Knochen ist entschieden fortan unzulässig.

Weiterhin wissen wir jetzt, dass der Oberschenkel, wie der Krahn, durch die Körperlast auf seine Biegungsfestigkeit beansprucht wird, dass dadurch alle Theilchen der Trochanterseite auseinandergezerrt, alle Theilchen der Adductorenseite zusammengedrückt werden. Wir werden somit jene die Zugseite, diese die Druckseite des Oberschenkels nennen müssen.

Wir verstehen jetzt die Bedeutung der Bälkchen oder Plättchen der spongiösen Substanz. Die von der Adductorenseite ausgehenden sind Druckbälkchen oder Druckplättchen, in denen die scheerenden Kräfte aufgehoben sind, und welche zugleich der Druckwirkung der Körperlast auf die Adductorenseite den kräftigsten Widerstand entgegensetzen. Es wird ausschliesslich in den Richtungen dieser Bälkchen das obere Ende des Oberschenkels gedrückt, und wenn daher in diesen Richtungen keine oder nicht entsprechend starke Bälkchen vorhanden wären, so müsste der Druck zu einem Zerdrücken des Knochens führen. Die Bälkchen der Trochanterseite dagegen sind Zugbälkchen, in denen ebenfalls keine scheerenden Kräfte stören, und welche zugleich dem durch die Körperlast bedingten auf die Trochanterseite wirkenden Zug am besten zu widerstehen geeignet, welche demnach ein Auseinanderreissen des Knochens zu verhindern bestimmt sind.

Wir begreifen ferner nunmehr, warum der Röhrenknochen in seinem Mittelstück die grösste Stärke des compacten Gefüges hat und haben muss. Wir sahen am Krahn die Zug- und Drucklinien, je weiter ihre Entfernung von der Stelle der Belastung wird, um

so mehr parallel und nach der Oberfläche hin zusammenlaufen, und hier zugleich den Maximalwerth der Spannkräfte repräsentiren. Ebenso drängen sich die Bälkchen der Spongiosa gegen das Mittelstück des Knochens hin zu compactem Gefüge zusammen, welches am festesten und dicksten sein muss im Mittelstück des Knochens, fern von der Stelle der Belastung, da, wo Zug und Druck der Körperlast ihren Maximalwerth haben, wo also der Knochen am meisten auszuhalten, und am meisten dem Zusammenbrechen zu widerstehen hat.

Und wenn wir uns der oben angeführten Zahlenwerthe für die Maximalpressungen und -zerrungen in den verschiedenen Querschnitten erinnern, die ja bei einer Belastung des Knochens mit 30 Kilogramm für einen Querschnitt aus dem Mittelstück des Knochens 163,3 Kilogramm ergaben, während wir gegen die Gelenkoberfläche hin eine successive Verkleinerung dieses Werthes bis auf 0 fanden, so wissen wir jetzt, weshalb, je näher zum Gelenk, desto schwächer das compacte Gefüge wird, und weshalb endlich, dicht am Gelenk selbst, der Knochen — ganz ohne compactes Gefüge — mit den auseinandergefalteten Bälkchen der Spongiosa seinen Zweck zur Genüge erfüllt.

Wir begreifen ebenso, warum der Knochen in der Mitte seine grosse Markhöhle hat. Man hat sich zwar immer schon eine dunkle Vorstellung davon machen können, dass die Markhöhle, ebenso wie das schwammige Gefüge der Knochenenden, die Bedeutung einer Materialersparniss habe, bei gleichzeitiger Erzielung eines so grossen Umfanges, wie ihn der Knochen für den Ansatz seiner reichlichen Musculatur braucht. Aber erst, nachdem wir von den Mathematikern gelernt haben, wo das Material nothwendig und wo es entbehrlich ist, nachdem uns, wie wir gesehen, Culmann gezeigt hat, dass auch in einem voll angenommenen Querschnitt aus der Diaphyse die construirten Trajectorien alle nach aussen zu liegen kommen, können wir einsehen, dass das Material nicht etwa an einer willkürlichen Stelle gespart ist, sondern an Stellen, wo es überflüssig sein, wo keine Inanspruchnahme desselben stattfinden würde.

Wir gewinnen schliesslich ein Verständniss für die Bälkchenrichtung in der neutralen Faserschicht des Knochens. Wir begreifen, dass hier die Bälkchen wenigstens im unteren Theil der oberen Spongiosa des Femur senkrecht und parallel zur Axe stehen müssen,

weil nur diese Anordnung den Ausdruck für die Indifferenz dieser weder gezerrten noch gedrückten Schicht geben kann. Wir können es uns endlich erklären, warum diese indifferente Faserrichtung nicht auch im obersten Theil derselben Spongiosa wiedergefunden wird. Denn es ist ja in diesem obersten Theil, woselbst der Kopf des Femur allseitig vom Acetabulum umfasst und auf Widerstand nach allen Richtungen hin eingerichtet ist, die Voraussetzung der Mathematiker, dass alle Kräfte in einer Ebene wirken, ganz und gar nicht mehr zutreffend [1]).

Und somit kommen wir denn zu der Anschauung — die, wenn wir sie einmal gewonnen haben, uns als so natürlich und selbstverständlich erscheint —, dass die Art, in der der Knochen aufgebaut ist, die einzig mögliche Architectur desselben ist. Bei jeder anderen Anordnung würde ja der Oberschenkel, falls er nicht etwa ganz oder nahezu solide wäre, die Last des Körpers nicht tragen können. Die Anforderungen, die wir fortdauernd an diesen Knochen stellen, würden, ohne den zweckentsprechenden Widerstand der Zug- und Druckbälkchen, sofort zu einer Continuitätstrennung durch Zerreissen, Zerdrücken oder Abscheeren führen, also die Veranlassung zu einem Knochenbruche geben müssen.

Wir haben somit aus allem oben Erörterten ersehen, dass die Natur den Knochen aufgebaut hat, wie der Ingenieur seine Brücke, nehmlich, um hier noch einmal Culmann's Worte anzuführen, so, dass „mit einem Minimum von Materialaufwand die zweckmässigste Form erreicht wird". Nur hat die Natur unendlich viel vollendeter und grossartiger gebaut, als es der Ingenieur vermag. Wir haben gesehen, dass die Ungefügigkeit des Materials es dem Ingenieur beim Pauly'schen Brückenträger nur gestattete, zwei Zug- und Druckbalken wirklich auszuführen; die übrigen mussten durch Fachwerk ersetzt werden. Die Natur war mit ihrem auf das Vollkommenste gefügigen Material keiner Beschränkung in Bezug auf die Anzahl der in Wirklichkeit auszuführenden Zug- und Drucklinien unterworfen. Sie hat darum die Anzahl der Bälkchen einzig und allein von der Grösse der Belastung der Knochen abhängig gemacht, und

[1]) Hinsichtlich der hufeisenförmigen Anordnung im Querschnitt Fig. 6 Taf. XI. (vgl. oben S. 399) bemerkt mir Herr Prof. Culmann, dass sich dieselbe vielleicht aus der Form des Querschnitts erklärt; doch hofft er, auch noch einen statischen Grund für diese Anordnung zu finden.

deshalb z. B. bei den grossen Säugethieren — wie ich mich beim Rind davon überzeugt habe —, so viel mehr Bälkchen ausgeführt, als beim Menschen, dass bei jenen das spongiöse Gefüge an vielen Stellen fast die Dichtigkeit des compacten erlangt. Die Natur hat also mit dem Bau des Knochens, so zu sagen, ein mathematisches Problem gelöst, und eine wunderbare Bestätigung der Theorie der Zug- und Drucklinien gegeben. Es erklärt sich hieraus das grosse Interesse, welches an dem vorliegenden Gegenstande zugleich die Mathematiker haben müssen, und es mag mir gestattet sein, hier anzuführen, dass Prof. Culmann, dem die Wissenschaft so viel in dieser Frage verdankt, und ebenso Prof. Zeuner vom Züricher Polytechnicum, als denselben Herr Prof. Meyer eine ihm von mir eingesandte Probephotographie eines Fournierblattes vom Oberschenkel gezeigt hatte, an mich die Bitte um Zusendung mehrerer solcher Photographien richten liessen, „um dieselben für die Belehrung in der Theorie der Mechanik zu verwenden." — Noch einleuchtender wird die Bedeutung des vorliegenden Gegenstandes für die Mathematik aus folgenden Worten werden, die Herr Prof. Culmann am 27. December v. J. mir freundlichst geschrieben: „Bestätigt doch die Bildung der Spongiosa in den Knochen auf unwiderlegliche Weise die Theorie über die Vertheilung der Kräfte im Innern des Balkens. Und wenn diese richtig ist, so muss ja auch die des Fachwerks, des Gewölbes u. s. w. richtig sein, und wir dürfen, den alten verrosteten Practikern gegenüber, mit viel mehr Nachdruck auf die Resultate unserer Forschungen hinweisen."

Und weil es mir von Wichtigkeit zu sein scheint, zu wissen, ob unsere Schlussfolgerungen vor dem Richterstuhl der Mathematik Bestand haben, und zu sehen, ob hier Mathematiker und Mediciner zu gleichem Endergebniss gelangen, so sei es mir gestattet, an dieser Stelle — mit ausdrücklicher freundlicher Erlaubniss des Herrn Prof. Culmann — noch folgende Worte anzuführen, die mir derselbe am 10. Januar d. J. schrieb, nachdem er den ihm eingesandten betreffenden Theil meines Manuscripts gelesen hatte: „Zu Ihren Schlussfolgerungen auf den Knochen habe ich nichts weiter zu bemerken, als dass mir dieselben wie aus der Seele gesprochen erscheinen, und dass es mich

ungemein freut, dass der Bau der Knochen sich als ein so musterhaft rationelles Kunstwerk herausstellt."

Nachdem wir alles bisher Besprochene auf das obere Ende des Oberschenkels bezogen haben, erübrigt hier zunächst noch ein die Architectur der Knochen an anderen Körperstellen betreffendes Wort.

Es kann nach dem Nachweis, den wir für das Femur geliefert haben, von vorn herein nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass es sich hier um ein allgemeines, für alle Körperstellen geltendes Gesetz handelt, dass überall die Knochen einen ihrer Inanspruchnahme entsprechenden architectonischen Aufbau besitzen, dass jede Art der Belastung, die der Knochen erfahren kann, ja schon jeder stärkere Muskelzug bei seiner Architectur, so zu sagen, in Anschlag gebracht ist. Die Beobachtung bestätigt dies in vollkommenster Weise.

So zeigt der menschliche Humerus, dessen statische Verhältnisse ja durchaus andere sind, als die des Femur, auch eine vollkommen von der des Femur verschiedene, übrigens an sich ebenfalls höchst interessante Architectur der Spongiosa, auf die ich indess an dieser Stelle nicht näher eingehen will. Dagegen zeigt der Humerus der vierfüssigen Thiere — wie ich mich vorläufig beim Reh und beim Rind davon überzeugt habe —, natürlich eine Anordnung, welche der an ihrem Femur sehr ähnlich ist.

Es ergibt sich ferner, dass, wenn wir die Inanspruchnahme und Belastungsstelle eines Knochens kennen, und namentlich aus der Betrachtung seiner äusseren Form festgestellt haben, ob der Knochen nur auf Druckfestigkeit, oder auch auf Biegungsfestigkeit beansprucht wird, wir hieraus schon vorher wissen können, welche Architectur wir in der spongiösen Substanz werden finden müssen. So vermuthete ich bei der Betrachtung des oberen Endes des Humerus vom Reh, dessen Form und Inanspruchnahme der des menschlichen Femur viel ähnlicher ist, als der Humerus des Rinds, dass dort die Architectur der am menschlichen Femur sehr ähnlich sein müsse. Beim Aufsägen des Knochens fand ich meine Vermuthung auf's Vollkommenste bestätigt.

Umgekehrt ergibt sich, dass wir aus der Betrachtung der Architectur der Spongiosa Schlüsse auf die Inanspruchnahme und Belastungsstelle des Knochens ziehen können. Wo wir Zug- und Druck-

linien sehen, muss es sich um eine Inanspruchnahme auf Biegungsfestigkeit handeln; wo sich die nach unten geschweiften und gekreuzten Liniensysteme finden, die wir am unteren Ende des Oberschenkels (Fig. 2 Taf. XII. bei R) kennen gelernt haben, da wissen wir — wie ich hier nur kurz erwähnen will —, dass wir das untere Ende eines langen, und an diesem unteren Ende auf einfachen Druck beanspruchten Knochens vor uns haben [1]).

Es bleibt hier für die weitere Forschung ein grosses und sicherlich sehr lohnendes Feld. Freilich werden diese Verhältnisse kaum an einer anderen Körperstelle so leicht zu deuten sein, wie am Oberschenkel. Wenigstens ist bei den meisten übrigen Röhrenknochen die Inanspruchnahme derselben eine viel complicirtere, und demgemäss müssen wir auch ein viel mehr complicirtes und viel schwerer zu deutendes Durcheinandergehen verschiedener Bälkchensysteme an solchen Knochen vorfinden. Ich selbst behalte mir weitere Mittheilungen für die Zukunft vor, und verweise hier zunächst theils auf Meyer's schematische Abbildungen, theils begnüge ich mich mit einem Hinweis auf die meiner Arbeit noch beigegebenen Photographien vom oberen Ende der Tibia und vom Calcaneus.

Auf senkrechten, und zwar frontalen Schnitten mitten durch das obere Ende der Tibia — wie ein solcher in Fig. 8 Taf. XI. in halber natürlicher Grösse dargestellt ist — sieht man drei Systeme von Linien, die schichtweise von dem nach oben immer dünner werdenden compacten Gefüge abgegeben werden. Die äusserste Schicht des compacten Gefüges jeder Seite entfaltet sich in gerade nach oben aufsteigende parallele Bälkchen; die mittlere Schicht gibt Bälkchen ab, die sich von beiden Seiten her in der Epiphysengrenze oder bei ausgewachsenen Individuen in der Vernarbungslinie derselben begegnen, und, indem sie hier einen Kreuzungspunkt bilden, sich in die Epiphyse derart fortsetzen, dass die Bälkchen der medialen Seite gegen den Ansatzpunkt des Lig. cruciatum der lateralen Seite hin verlaufen, und umgekehrt. Die innerste Schicht des compacten Gefüges jeder Seite endlich löst sich in — etwas weniger deutliche — Balken auf, die in ziemlich hohen Bogen nach der je entgegengesetzten Seite hinüber laufen. Die Endstücke dieser letzteren Bälkchen bleiben unterhalb der Epiphysengrenze, und laufen schliesslich ziemlich parallel mit ihr. Bei Er-

[1]) Cf. oben S. 413 Anmerkung.

wachsenen gewinnt es dadurch den Anschein, dass der Narbenstrang, der hier aus der Knorpelfuge zwischen Dia- und Epiphyse entstanden ist, selbst zu dem System der letzterwähnten Bälkchen gehört.

An senkrechten, und zwar sagittalen Schnitten mitten durch den Calcaneus (Fig. 10 Taf. XI.) sieht man — im Allgemeinen entsprechend der Meyer'schen schematischen Abbildung — ein System langer Bälkchen, die von der Stelle des Astragalusgelenks und von der oberen Fläche des Knochens her nach hinten und unten in die Hacke verlaufen, und ein zweites System kürzerer Bälkchen, die in ähnlicher Weise von dem compacten Sattel am vorderen Ende des Astragalusgelenks aus sich abblättern, nach vorn und unten laufen, und fächerförmig ausgebreitet, am Würfelbeingelenk enden. Mit diesen beiden Systemen kreuzt sich ein drittes mehr horizontales, welches an einer kleinen Stelle der unteren Fläche des Calcaneus, nahe dessen vorderem Rande, zu compactem Gefüge verdichtet ist, und sich von hier fächerförmig nach vorn und oben gegen das Würfelbeingelenk hin, und nach hinten und oben gegen die Tuberositas Calcanei hin ausbreitet. Die Kreuzung der hinteren Ausbreitung mit dem erstgenannten vom Talusgelenk in die Hacke verlaufenden verticalen System geschieht auch hier unter rechten Winkeln, und die Architectur der Hacke stellt somit offenbar ebenfalls Druck- und Zugbalken dar, auf deren specielle Bedeutung ich hier nicht weiter eingehe. — Es existirt endlich ein viertes Bälkchensystem im Calcaneus, bestehend aus einer Reihe paralleler längs der hinteren Fläche des Fersenhöckers von oben nach unten verlaufender Bälkchen, die offenbar eine besondere Beziehung zur Wirkung des Tendo Achillis haben. Das Merkwürdigste am Calcaneus ist der Umstand, dass zwischen den drei erstbeschriebenen Bälkchensystemen, mitten in dem spongiösen Gefüge constant eine dreieckige Lücke bleibt, die der Markhöhle der langen Knochen entspricht, und aus der wir ersehen, dass auch in den kurzen Knochen überall da keine Knochenbälkchen vorhanden sind, wo eine Inanspruchnahme des Materials nicht stattfinden würde.

Herr Stud. Nikig hat mir für einen dem Fersenbein ähnlich geformten Balken, bei dem ich ähnliche Belastung von vorn und oben her an der Stelle des Astragalusgelenks und gleichen Widerstand von unten her, und zwar einerseits am hinteren unteren Winkel, wo die Ferse den Fussboden berührt, und andererseits am

vorderen unteren Winkel, wo der Proc. ant. Calcanei zunächst durch das Würfelbein gestützt wird, die mathematischen Zug- und Drucklinien hineingezeichnet. Die Uebereinstimmung mit den oben beschriebenen Bälkchensystemen ist auch hier eine frappante, doch gehe ich darauf nicht weiter ein, weil für den Zweck der vorliegenden Arbeit mir das eine weitläufig explicirte und zugleich leichter verständliche Beispiel vom Oberschenkel zu genügen scheint.

Ich komme nunmehr zum zweiten Theile der vorliegenden Untersuchungen, zu den Folgerungen nehmlich, welche sich aus der inneren Architectur der Knochen für die Frage vom Knochenwachsthum ergeben.

Bis zu den Zeiten Du Hamels ist die Frage, auf welche Weise der Knochen wachse, nicht Gegenstand der Discussion gewesen. Man hielt es für ganz selbstverständlich — was jetzt darzuthun, eines so grossen Aufwandes von Beweismitteln bedarf — dass der Knochen wachse, wie alle übrigen vascularisirten Gewebe, — durch Expansion und unter lebendigem Antheil aller seiner einzelnen Theilchen. Seitdem Du Hamel — vor 130 Jahren — seine experimentellen Untersuchungen über die Knochen veröffentlichte, hat sich, wenn auch nur zum geringsten Theil durch das Verschulden des genannten Forschers selbst, bekanntlich eine neue, überaus gekünstelte, in ihrer ganzen Ausdehnung erst von John Hunter und Flourens vertretene Anschauung vom Knochenwachsthum geltend gemacht, nach der eine beständige Auflagerung an den Enden und Oberflächen, und eine entsprechende beständige Resorption im Innern des Knochens stattfinden sollte.

Alles Knochengewebe sollte aus einer heterogenen Matrix entstehen, theils aus Periost, theils aus Knorpel. Nach Verknöcherung der ursprünglichen Knorpelanlage sollten somit bis zum Ende des Wachsthums immer wieder massenhafte, neue Knorpelschichten an der Epiphysengrenze und ebenso massenhafte neue osteogene Periostschichten sich neubilden, damit nur ja diese Matrix stets vorhanden bleibe.

Diese „alte, ehrwürdige Theorie," wie sie noch der jüngste Autor über das Knochenwachsthum meinen experimentellen Unter-

suchungen gegenüber nennt, hat man bis auf unsere Tage als ein unerschütterliches und unantastbares Dogma angesehen. Man hat ihr eine unglaublich wichtige Herrschaft in allen Anschauungen vom gesunden und kranken Knochen zugestanden. Man hat, ihr zu Liebe, fast überall den Knochen als eine vollkommen passive, geradezu starre und todte, so wie aller inneren Metamorphosen unfähige Masse angesehen, und die Wenigen, die, wie in neuester Zeit Virchow, Welcker, und vor Allen R. Volkmann, die Widersprüche erkannten, zu welchen die Annahme von der Passivität des Knochengewebes führte, haben den interstitiellen Vorgängen im Knochen auch nicht den geringsten Einfluss auf das gröbere Knochenwachsthum zugestehen zu dürfen geglaubt. — Ja, man ist so weit gegangen, anzunehmen, dass das Knochengewebe gar nicht erkranken könne, dass vielmehr auch unter pathologischen Verhältnissen alle Störungen auf Arrosionen an den Flächen oder auf Anlagerungen auf dieselben zurückzuführen seien. Und als meine experimentellen Untersuchungen die Unhaltbarkeit der Juxtappositionstheorie direct dargethan hatten und ich zu dem Resultat gekommen war, dass das Längenwachsthum zum sehr grossen Theil und das Dickenwachsthum fast ausschliesslich interstitiell geschehe, da häufte man noch von vielen Seiten auf mich den Vorwurf, ich sei zu weit gegangen und habe den Antheil der interstitiellen Vorgänge beim Knochenwachsthum viel zu hoch angeschlagen.

Jetzt ergibt es sich im Gegentheil, dass ich nicht weit genug gegangen bin, dass vielmehr alles Längen- und alles Dickenwachsthum, wie ich mit mathematischen Gründen im Folgenden beweisen zu können hoffe, ausschliesslich geschehe durch Intussusception.

Den letzten entschiedenen Schritt in dieser Frage zu thun, gilt es darum für mich in der vorliegenden Arbeit. Es gilt, an die noch übrigen, schon ohnedies wankend genug gewordenen Trümmer der „alten, ehrwürdigen“ Theorie die letzte Hand zu legen, und damit die Beseitigung der irrthümlichen Anschauungen anzubahnen, zu welchen die Consequenzen dieser Theorie geführt haben. Es gilt, dem Knochengewebe sein volles Recht, zu den lebendigen Geweben gerechnet zu werden, endlich nach allen Richtungen hin wiederzugeben. Es gilt, damit zugleich zu erweisen, wie unrichtig es war, denjenigen Wachsthumsvorgang, der den unvascularisirten,

empfindungs- und leblosen Epithelialgebilden eigen ist, einem so edel und vollkommen organisirten Gewebe, wie dem des Knochens zuschreiben zu wollen.

Ehe ich hierauf genauer eingehe, mag nur kurz angedeutet werden, dass in folgender Beziehung sich schon auf den ersten Blick aus unseren obigen Erörterungen über die innere Architectur der Knochen eine fast unüberwindbare Schwierigkeit für die Juxtappositionstheorie ergibt.

Wie man nehmlich dieser Theorie zu Liebe die Passivität des Knochengewebes annahm, so hat man auch ein Fundament und zugleich eine unumgängliche Consequenz jener Theorie in der Vorstellung einer vollkommenen statischen Gleichwerthigkeit aller einzelnen Partikelchen des Knochens zu haben geglaubt. Es sollte jedes Theilchen das andere ersetzen und an dessen Stelle wandern können. Was am Knochen aussen lag, sollte innen werden, was oben war, unten, und was unten war, oben werden können.

Nun haben wir aber im Obigen gesehen, dass von einer statischen Gleichwerthigkeit der verschiedenen Knochentheilchen gar keine Rede sein könne. Es ist vielmehr jede Schicht der compacten und jedes Bälkchen der spongiösen Region als eine Säule oder ein Bauelement anzusehen, das an dem Ort, an welchem es gerade liegt, einen ganz bestimmten statischen Zweck erfüllt, und darum an diesem Orte ganz unentbehrlich ist. Wie soll man sich nun vorstellen, dass diese so mannichfach gestalteten Bauelemente einer Wanderung fähig sein sollen, ohne dass das Gebäude dabei zusammenstürze? Wie soll ein von oben entnommenes Bauelement an einer Stelle unten passend werden können, und umgekehrt? Fürwahr, es werden mir Viele zugeben, dass die das Wandern der Bauelemente voraussetzende Appositionstheorie vermuthlich gar nicht erst entstanden wäre, wenn man zur Zeit ihrer Entstehung die mathematische Bedeutung der architectonischen Anordnung im Knochengewebe gekannt hätte.

Indess es kann mir nicht darauf ankommen, mich weiter auf die Darlegung von Unwahrscheinlichkeiten der Juxtappositionstheorie einzulassen, wo ich die Unmöglichkeit derselben beweisen kann.

Der Standpunkt, welchen Hermann Meyer in seiner Arbeit zur Knochenwachsthumsfrage eingenommen hat, ergibt sich aus sei-

ner folgenden kurzen und einzigen Andeutung über diesen Gegenstand. „Es bietet sich," sagt er (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1867. S. 625) „eine wichtige Hauptfrage nach dem Nachweis, wie die statischen Verhältnisse, welche in dem Knochen zur Geltung kommen, im Stande sind, die Entstehung solcher Bildungen, wie die beschriebenen sind, zu veranlassen; — eine weitere, wichtige Frage ist die, wie die innere Metamorphose in dem Knochen vor sich geht, damit in jedem Wachsthumsstadium (wie es, so weit ich bis jetzt sehen konnte, der Fall ist) jene Bildung möglichst diensttauglich vorhanden sei."

Man ersieht, wie mir scheint, aus diesen Worten, dass der ausgezeichnete Mann, der zuerst Regel und Gesetz im inneren Aufbau der Knochen erkannte, wohl herausgefühlt hat, wie Apposition und Resorption von den Oberflächen des wachsenden Knochens her unabwendbar den schönen Bau desselben in Unordnung bringen und demgemäss in Trümmer legen müssen. Aber er ist dennoch weit entfernt davon, die Juxtappositionstheorie, zu deren allereifrigsten Vertretern er ja bekanntlich in seinen früheren Arbeiten gehörte, aufzugeben. Vielmehr scheint er anzunehmen, dass die statischen Verhältnisse im Knochen immer wieder auf's Neue Ordnung in die Bautrümmer zu bringen vermögen, und dass somit durch physikalische Kräfte immer wieder dasjenige hergestellt wird, was durch die innere Metamorphose, welche die Theorie der Apposition und Resorption verlangt, niedergerissen worden ist.

Nun ist aber, wie wir sehen werden, die innere Architectur des Knochens in jedem Lebensalter vollkommen diensttauglich vorhanden — nicht, wie Meyer andeutete, „möglichst diensttauglich," — und man wird ohne Weiteres einsehen, dass eine vollkommene jederzeitige Diensttauglichkeit die Möglichkeit einer Unordnung im Bau oder des Vorhandenseins von Bautrümmern, sei es auch nur für Augenblicke, absolut ausschliessen muss. Denn in jedem Augenblicke muss ja der Knochen der höchstmöglichen Belastung gewärtig sein, und er würde sich bei Unordnungen im Bau offenbar kaum anders verhalten, als eine fehlerhaft construirte Brücke, bei der man sich etwa der Hoffnung hingeben wollte, dass das öftere Hinwegsausen des Eisenbahnzuges über dieselbe die Fehler der Construction ausgleichen könnte, anstatt die Brücke zu zerschmettern.

Ich habe oben für den Erwachsenen gezeigt, dass die Architectur, welche z. B. der Oberschenkel hat, die für seine Form, für seine Inanspruchnahme und für die Voraussetzung eines möglichst sparsamen Materialaufwandes einzig mögliche ist, falls er nicht unter der Last des Rumpfes zusammenbrechen soll. Ich habe den mathematischen Beweis hierfür zu führen gesucht, und ich habe zum grossen Theil gerade deswegen mich so weitläufig auf die mathematische Beweisführung eingelassen, um jetzt schon a priori darthun zu können, dass auch für den Nichterwachsenen, und zwar in jedem beliebigen Lebensalter genau dieselbe Architectur wieder die einzig mögliche ist. Der Oberschenkel hat ja auch beim jugendlichen Individuum den Rumpf zu tragen; er wird auch hier vermöge seines gebogenen oberen Endes auf seine Biegungsfestigkeit beansprucht; folglich ist die mathematische Vertheilung der Kräfte in ihm dieselbe, wie beim Erwachsenen; folglich muss es auch die innere Architectur sein, in der wir ja den Ausdruck dieser Kräftevertheilung kennen gelernt haben.

Die Beobachtung bestätigt das eben Gesagte auf das Vollkommenste, wie meine Untersuchungen über die Beschaffenheit der Architectur jugendlicher Knochen zeigen. Was das Ergebniss dieser Untersuchungen betrifft, so lasse ich die photographischen Abbildungen meiner Präparate selber sprechen.

Fig. 2 Taf. XI. ist in halber linearer Grösse die Photographie eines Fournierblattes, welches in frontaler Richtung aus der Mitte des Femur eines 20jährigen jungen Mannes herausgesägt ist. Alle Verhältnisse sind hier genau so, wie bei den beiden früher demonstrirten Präparaten vom Erwachsenen; nur existirt an der Epiphysengrenze, sowohl im Gelenkkopf, wie auch am Trochanter, noch keine knöcherne Verbindung, so dass in kochendem Wasser an Präparaten, wie dem in Rede stehenden, der Trochanter und das obere Ende des Gelenkkopfes sich noch abtrennen. — Fig. 3 Taf. XI. stellt ein ähnliches Fournierblatt vom Femur eines 13jährigen Knaben, Fig. 4 ein solches von einem 7jährigen Mädchen dar. In beiden Präparaten zeigt sich die Ossification bis auf die Spitze des grossen Trochanter und bis auf die linienförmige Fuge zwischen dem Hauptstück des Knochens und seinen beiden oberen Ansatzstücken vollendet. Die Breite dieser Fuge ist aber kaum eine bedeu-

tendere, als beim 20jährigen, dem Anscheine nach vollkommen ausgewachsenen Individuum.

Fig. 2 Taf. X. ferner ist ein frontales Fournierblatt vom Femur eines 3jährigen Mädchens in natürlicher Grösse. Hier ist im Trochanter nur erst ein kleiner Knochenkern vorhanden, während die Fuge zwischen Dia- und Epiphyse am Caput femoris noch eine gewisse Breite hat, und mit der Trochanterfuge eine einzige zusammenhängende Linie bildet.

Man sieht sofort, dass die innere Architectur des Knochens in allen diesen vier Präparaten genau dasselbe Bild gibt, wie in den Fig. 1 Taf. X. und Fig. 1 Taf. XI. abgebildeten Präparaten von erwachsenen Individuen. Vollkommen zweifellos erkennt man an jedem Präparate die Druck- und Zugbalken und ihre rechtwinkligen Kreuzungen. Genau an entsprechenden Stellen, wie beim Erwachsenen, sieht man die stärkere oder schwächere Entwickelung bald der Zug-, bald der Druckbalken. Ueberall findet man die auffällige Kreuzungsstelle wieder, welche dem Punkt α der Fig. 2 Taf. XII. entspricht, überall das dreifach verschiedene Bild der dicht unterhalb der Epiphysengrenze des Caput femoris liegenden Schicht der spongiösen Region. Mit einem Worte, die Beschreibung, welche wir oben für die Fig. 1 Taf. X und Fig. 1 Taf. XI. gegeben haben, könnte unverändert auch für jedes der Bilder 2—4 der Taf. XI. und 2 Taf. X. gelten. Ja auch noch in den Figuren 3 und 4 Taf. X., welche frontale Femurlängsschnitte vom 1½jährigen Kinde resp. vom Neugeborenen darstellen, und auf die wir später noch einmal zurückkommen, ist die gleiche Anordnung, soweit eben hier die Ossification vollendet ist, zu erkennen.

Wie beim Femur, so bietet aber natürlich auch an allen anderen Körperstellen die Architectur der Knochen jugendlicher und erwachsener Individuen dasselbe Bild dar. Ein Blick auf Fig. 5 Taf. X., welche in natürlicher Grösse ein sagittales Fournierblatt des Calcaneus eines 5jährigen Mädchens, und auf Fig. 9 Taf. XI., welche in halber Grösse ein frontales Fournierblatt aus dem oberen Ende der Tibia desselben Mädchens darstellt, und ein Vergleich derselben mit den entsprechenden Bildern vom Erwachsenen in Fig. 8 und 10 Taf. XI. wird genügen, dies ohne Weiteres zu beweisen. Besonders interessant ist die Lücke mitten in dem spongiösen Gefüge des Calcaneus, wie auch die Balkenkreuzung in

der Mitte der Epiphysengrenze der Tibia, die wir in Fig. 5 Taf. X. resp. 9 Taf. XI. wiederfinden.

Es ist hiernach klar, dass wenn man ein Präparat von einem jüngeren Individuum vergrössert photographiren liesse, und zwar genau in der Grösse des Bildes eines von einem älteren Individuum entnommenen Präparates, beide Abbildungen unter Umständen zum Verwechseln ähnlich werden müssen. Kurz, es ergibt sich aus allem eben Gesagten, dass die innere Architectur der Knochen in allen Lebensaltern ein geometrisch ähnliches Bild darbietet.

Dass diese geometrische Aehnlichkeit zwischen den verschiedenen Präparaten immer eine vollkommene sei, ist keineswegs ein mathematisches Postulat. Wie wir gesehen, ist es nur erforderlich, dass die Bälkchen der oberen Spongiosa des Femur stets die Richtung von Spannungstrajectorien haben. Aus den uns bekannt gewordenen Eigenschaften dieser Trajectorien aber ergibt es sich von selbst, dass letztere, ebenso wie z. B. Ellipsen, zwar geometrisch ähnliche Figuren sein können, es aber keineswegs immer sein müssen. Jede geringste Veränderung der Balkenform, oder bei gleichbleibender Form jede geringste Aenderung in der Belastung bedingt ja eine entsprechende Aenderung in der Richtung der Trajectorien, durch welche, unbeschadet aller ihrer sonstigen nothwendigen Eigenschaften, ihre vollkommene geometrische Aehnlichkeit aufgehoben werden muss.

Daher kann am Oberschenkel die innere Architectur bei zwei Individuen, und überdies in verschiedenen Altersstufen, nur dann vollkommen ähnlich sein, wenn die äussere Form beider Oberschenkel bis in's kleinste Detail ähnlich, und die Belastung bei beiden eine auf's Haar entsprechende ist — was ja natürlich nicht immer der Fall sein wird.

Auch behält sich, wie ich mich überzeugt habe, und wie es zum Theil unsere Photographien schon zeigen, die Natur hier, wie überall innerhalb der strengen Grenzen ihrer Gesetze noch einen gewissen Spielraum für individuelle Varietäten vor. Diese Varietäten können sich auf die Stärke der Bälkchen, bis zu einem gewissen Grade auch auf die Zahl derselben und auf die der viereckigen Hohlräume, endlich auch auf das Längenverhältniss zwischen der compacten und spongiösen Region beziehen, und es lassen sich für dieselben eben keine statischen Gründe aufstellen, sondern nur hereditäre oder constitutionelle.

Wie dem allem aber auch sein mag, so ist es doch sicher, dass bei einem und demselben Individuum in der Regel die äussere Form des Oberschenkels beim Wachsen sich vollkommen ähnlich bleibt, und dass die Last des Rumpfes sich genau proportional zur Vergrösserung des Oberschenkels erhöht. Hiernach muss es offenbar die Norm sein, dass die geometrische Aehnlichkeit der inneren Architectur der Knochen eines und desselben Individuums beim Wachsen eine vollkommene bleibt. Man wird mir, glaube ich, diesen Satz als erwiesen zugeben, wenn ich auch vorläufig nicht in der Lage bin, zwei verschiedenen Altersstufen entsprechende Präparate gleichnamiger Knochen eines und desselben Menschen neben einander zu zeigen, und wenn es

auch immer noch eine schwierige Aufgabe sein würde, selbst in diesem Falle die noch so zweifellose vollkommene geometrische Aehnlichkeit an den Präparaten selbst, so wie an ideal gezeichneten Figuren, mit Formeln, Zahlen und Messungen zu beweisen.

Aus der geometrischen Aehnlichkeit der Knochenarchitectur in den verschiedenen Altersstufen ergibt sich aber Folgendes: Die Vergrösserung eines so complicirten Gebildes, wie es der architectonische Bau der Knochen darstellt, kann mit Erhaltung der geometrischen Aehnlichkeit nur so geschehen, dass jedes einzige Partikelchen des ganzen Gebildes in genau proportionaler Weise an der Vergrösserung des Ganzen Antheil nimmt. Dagegen müsste offenbar die geometrische Aehnlichkeit sofort gestört werden, wenn die Vergrösserung durch Hinzufügung neuer Theilchen an den Oberflächen, bei vollkommener oder theilweiser Inactivität der bereits fertigen Partikelchen vor sich ginge, wenn demnach die oberflächlichen Theilchen einer späteren Wachsthumsperiode angehörten, als die tieferen.

Die Natur kann hier eben nicht anders verfahren, als der Mathematiker oder der Künstler, dem die Aufgabe einer genau ähnlichen Vergrösserung irgend eines Gebildes gestellt wird. Der Zeichner z. B., der eine unserer Oberschenkelphotographien vergrössert wiedergeben sollte, könnte dies nur durch genau proportionales Vergrössern jedes einzelnen Striches des Originals erreichen. Der Photograph stellt nur darum ähnliche Bilder her, weil sein Apparat ebenfalls jedes Theilchen des Objects gleichmässig vergrössert oder verkleinert. Der Bildhauer benutzt zum Copiren im vergrösserten oder verkleinerten Maassstabe die auf dem Princip des „Storchschnabels“ begründete Collas'sche Maschine, durch welche jeder einzelne Strich des Griffels am Original in genau gleichem Verhältnisse an dem Griffel für die Copie vergrössert oder verkleinert wird. Genau dasselbe leistet dem Geometer sein Stangenzirkel.

Aber wenn auch selbst einem scrupulösen Raisonnement der obige Nachweis der Erhaltung der geometrischen Aehnlichkeit nicht genügen sollte, und wenn wirklich einmal die geometrische Aehnlichkeit beim Wachsen dadurch gestört würde, dass die Last des Rumpfes sich in einem anderen Verhältniss vergrössert, als der Oberschenkel [1]), so kommen wir dennoch auch noch auf anderem

[1]) Ich habe hier noch zu bemerken, dass möglicherweise die geometrische Aehnlichkeit nicht für alle Stellen zweier entsprechenden Knochen aus verschie-

Wege zu demselben Schluss. Denn es folgt allein schon aus der Natur der Spannungstrajectorien, dass bei Aenderung der Form oder der Belastung die der Aenderung entsprechenden Trajectorien aus den ursprünglichen Trajectorien nur entstehen können durch eine stetige, gleichzeitige und ausschliesslich der veränderten Form und Belastung entsprechende Richtungsänderung jedes kleinsten Theilchens, nie aber durch Zwischenlagerung in einer bestimmten Linie, oder durch Auflagerung an einer Fläche. Daher kommt es, dass alle Mathematiker, denen ich unsere beiden Knochenwachsthumstheorien klar gemacht habe, und die ja sicherlich die Sache vollkommen nüchtern beurtheilten, mir jeden Einwand gegen das ausschliesslich interstitielle Wachsthum aus mathematischen Gründen für völlig unhaltbar erklärt haben. Es scheint mir hierbei besonders bemerkenswerth, dass kein einziger von diesen Mathematikern sich etwa für incompetent erklärt hat, in dieser medicinischen Frage sein Urtheil abzugeben.

Indem sich somit aus der geometrischen Aehnlichkeit oder selbst, wenn diese unvollkommen ist, aus dem Aufbau der Knochen in der Richtung von Spannungstrajectorien die unbedingte Unmöglichkeit des Appositionswachsens ergibt, würde mit dem bisher Gesagten meine Aufgabe eigentlich bereits vollkommen erfüllt sein.

Indess ich glaube, dass viele meiner Fachgenossen einen solchen vorzugsweise auf mathematischer Reflexion beruhenden Nachweis doch nicht für allein ausreichend halten, sondern noch directere Nachweise an den Präparaten oder durch das Experiment verlangen werden. Ich bin aber in der Lage, auch dieser Anforderung zu genügen, und zwar durch die Beweisführung, die ich bereits in meiner vorläufigen Mittheilung (Centralblatt 1869. No. 54) angedeu-

denen Altersstufen in genau gleichen Proportionen vorhanden ist. Denn wir wissen ja, dass z. B. die Röhrenknochen in der Mitte ihrer Diaphyse ein trägeres Wachsthum haben, als gegen die Gelenkflächen hin, und hiernach ist es möglich, dass überhaupt die Lebhaftigkeit des Wachsthums genau der Entfernung von der Gelenkoberfläche entspricht, also auch innerhalb der spongiösen Region in mehrfach verschiedenen Proportionen vorhanden ist — ein Umstand, auf den wir später noch einmal zurückkommen werden. — Für unsere Argumentation würde dieser Umstand ohne Belang sein. Denn die Aehnlichkeit in den kleinsten Theilen und selbst in den einzelnen Zonen bleibt ja dadurch unangetastet.

tet habe. Für diese Beweisführung ist es nothwendig, zunächst das Längen- und Dickenwachsthum der Röhrenknochen gesondert zu betrachten.

Was das Dickenwachsthum betrifft, so bemerke ich zunächst historisch, dass meine früheren Untersuchungen bereits mit vollster Evidenz die Annahme einer Resorption an der Markhöhlenfläche der Röhrenknochen widerlegt haben. (Berl. klin. Wochenschrift 1868. No. 6 seq.)

Ich zeigte u. A., dass ein in die Markhöhle eines jungen Thieres geschobener Draht an der Markhöhlenfläche des Knochens so fest anhaftend werden kann, dass er sich nur gewaltsam von dieser Fläche abreissen lässt. Dies wäre, wenn hier eine beständige Resorption stattfände, vollkommen unmöglich.

Dasselbe Experiment ferner, mit welchem in erster Reihe Flourens für die Appositionstheorie eintreten wollte, das alte Du Hamel'sche Experiment mit einem um den Knochen gelegten festen Ringe, hat es mir möglich gemacht, den vollständigen Irrthum, in welchem Flourens sich befunden, nachzuweisen. Ich habe gezeigt, dass der wachsende Knochen an der Stelle, wo der Ring liegt, eingebogen wird. Ich habe an mikroskopischen Schnitten nachgewiesen, dass die Haversischen Kanälchen sämmtlich die Einbiegung mitmachen, welche der Knochen makroskopisch erkennen lässt, dass also die den Markkanal verengende eingebogene Stelle nicht etwa eine nachträgliche Neubildung, sondern der alte Knochen selbst ist. Indem also der Ring ein Mittel wird, diejenigen Knochenpartien, welche zur Zeit der Vornahme des Experiments schon vorhanden waren, als solche erkennbar zu erhalten, und von später gebildeten Knochentheilchen unterscheidbar zu machen, zeigt das Experiment zugleich, dass eben nichts von dem, was zur Zeit der Umlegung des Ringes nach innen vom Ringe lag, resorbirt wurde, dass es vielmehr als mechanisch eingeengte Knochenpartie erhalten geblieben ist, wenn auch inzwischen der Knochen um das Doppelte seiner Länge oder noch mehr gewachsen war. — Ein neuerdings vorgenommener, demnächst in meinen experimentellen Untersuchungen über das Knochenwachsthum zu veröffentlichender Versuch hat ein ähnliches Resultat für das Schädelwachsthum ergeben. Ich legte bei einem jungen Hunde subcutan — in einer

hier nicht genauer zu erörternden Weise — einen zu einem festen Ringe zusammengeschnürten Silberdraht um den Schädel, und zwar zwischen Palatum durum und Ossa bregmatis. 2½ Monate später, nachdem inzwischen das Thier erheblich gewachsen war, wurde dasselbe getödtet. Der Draht ist an einzelnen Stellen bis in die Hirnhöhle gedrungen; aber dies ist erst geschehen, nachdem er das Schädeldach in der ganzen Länge seines eigenen Verlaufs gegen das Hirn hin eingebogen hat. Diese Einbiegung beweist aber auch hier, dass die vielfach angenommene Resorption an der Tabula vitrea durchaus nicht stattfindet. Denn wäre eine solche vorhanden, so hätte eben der Ring ungehindert und ohne Einbiegung des Knochens in die Hirnhöhle wandern müssen.

Wenn ich somit früher nachgewiesen habe, dass es eine Flächenresorption beim Wachsthum nicht gibt, so bin ich jetzt im *Stande*, zu zeigen, dass es eine solche auch nicht geben kann und darf. Man betrachte Fig. 2 Taf. XII. Man nehme an, sie sei das Bild eines noch im Wachsthum begriffenen Femur, und denke sich das compacte Gefüge des Oberschenkels, wie in der Figur angedeutet, in vier Längsregionen rs, st, tu, uv unterschieden. Wir wissen aus dem Früheren, dass die Schicht rs die Stütze und Fortsetzung der jetzt nur noch in excentrischen Schnitten theilweise vorhandenen, im Centrum aber untergegangenen und durch den Markhöhlenraum ersetzten fötalen Balkennetze R ist, dass die Schicht st die Grundlage und Fortsetzung der von ab und AB ausgehenden Balken der Spongiosa darstellt; desgleichen tu für die Balken bc und BC, uv für die Balken ce und CE. Würde nun zunächst die innerste Schicht rs beim Wachsthum resorbirt, so müssten die Balkennetze R unwiederbringlich zu Grunde gehen, und man könnte eben keine Reste derselben in excentrischen Schnitten finden. Würde nun gar auch noch die nächste Schicht st z. B. an der Druckseite resorbirt, so müssten damit die zu dieser Schicht gehörenden von ab entspringenden Druckbalken der Spongiosa ihre Stütze verlieren. Ohne Stütze bleiben und somit frei in der Markhöhle schweben können diese Balken aber nicht; denn dies würde unfehlbar zu einem Zusammenbruch des ganzen Baues führen. Sie müssen also entweder zugleich mit der compacten Schicht st, zu welcher sie gehören, resorbirt und durch neue Balken ersetzt werden, oder sie müssten statt ihrer Stütze st eine neue Stütze erhalten.

Im ersteren Falle, wenn sie also etwa resorbirt werden sollten, so müssten die zwischen b und c und später die zwischen c und e entspringenden Druckbalken nach unten rücken, um die resorbirten Balken zu ersetzen. Dabei müssten sich die herabrückenden Balken zugleich nach unten biegen. Denn behielten sie ihre nach aufwärts strebende Gestalt, so würden sie, unten angelangt, nicht die für die untersten Balken erforderliche Richtung nach der Zugseite hinüber haben können. Nun ist aber dieses Biegen nach unten eine volle Unmöglichkeit. Denn es müssten dabei die langen Druckbalken des Caput femoris im Collum sich verkürzen und im Anfangstheil der Diaphysis femoris wieder sich verlängern, was ernstlich wohl Niemand als wahrscheinlich wird erachten wollen. Was aber noch viel schlagender ist, es müssten bei einer Biegung und Wanderung der obersten Druck-, und ebenso der obersten Zugbalken nach unten in den Balkenkreuzungen offenbar alle möglichen Winkelstellungen zwischen 0 und 180° entstehen, während wir ja doch thatsächlich die Orthogonalität in jedem Lebensalter erhalten finden.

Oder aber zweitens, die Druckbalken a b und die Zugbalken A B werden nicht gleichzeitig mit der compacten Schicht s t, zu welcher sie gehören, resorbirt, so müssten sie, statt ihrer untergegangenen Stütze s t eine neue Stütze in der nach innen rückenden Schicht t u erhalten. Diese Schicht ist aber, wie wir mathematisch und anatomisch nachgewiesen haben, die an ihrer Stelle vollkommen unentbehrliche Stütze und Fortsetzung der Druckbalken b e, und es erscheint fast müssig, erst noch zu zeigen, dass diese Stütze nicht an einer beliebigen Stelle von ihren Balken abbrechen kann, um nachher die Stütze einer anderen Balkengruppe zu werden [1].

Nachdem wir somit gesehen haben, dass jede Annahme einer Resorption an der Markhöhlenfläche der Röhrenknochen zu absurden Consequenzen führt, kommen wir zur Frage von der Apposition neuer Knochenlagen vom Periost her. Ich habe früher, theils eben daraus, dass innen nichts resorbirt wird, theils aus anderweitigen

[1]) Wenn es, wie man voraussetzen darf, gelingt, die Zusammensetzung der sog. compacten Substanz aus den Bälkchen der spongiösen mikroskopisch in noch weit ausgedehnterem Maasse nachzuweisen, als makroskopisch, so muss auch der Nachweis gelingen, dass die Continuität eines jeden Bälkchens mit seiner Verlängerung innerhalb der Compacta nirgends eine Einbusse erleidet, also kein Abbrechen und Verschieben der erwähnten Art erfolgen kann.

directen Experimenten, und zwar namentlich solchen mit Krappfütterung und mit Metallplättchen, die ich unter das Periost schob, gefolgert, dass eine Auflagerung vom Periost, wenn sie beim normalen Wachsthum überhaupt vorkomme, quantitativ nur äusserst gering und kaum in Betracht kommend sein könne. Auch in Bezug auf diesen Punkt kann ich jetzt nachweisen, dass es sich so verhalten müsse, wie meine Experimente gezeigt haben.

Wie bereits erörtert, ist in jedem Lebensalter die äusserste Schicht des compacten Gefüges u v (Fig. 2 Taf. XII.) Fortsetzung der äussersten Druckbalken c e und der äussersten Zugbalken C E. Letztere müssen beständig die äussersten bleiben, weil sie ohne Verletzung der Orthogonalität nicht nach innen wandern können. Würde nun nach aussen von der Schicht u v neue Knochensubstanz aufgelagert, so könnte dieselbe, da alle Balken der Spongiosa schon mit einer Stütze in der Compacta versehen sind, keinen zugehörigen Balken der Spongiosa bekommen. Sie wäre also statisch werthlos und somit überflüssig, und es würde eine Inanspruchnahme derselben auf Zug- und Druckspannung nicht stattfinden.

Vielleicht ist — das lässt sich wenigstens, wie ich glaube, nicht ganz leugnen — im Mittelstück der Diaphyse bei v eine solche ganz dünne, vom Periost gebildete, statisch überflüssige Knochenlage vorhanden, die selbst keine directe Druck- und Zugspannung erleidet, sondern höchstens indirect dadurch gespannt wird, dass sie mit gedrückten und gezerrten Knochentheilchen in Continuität steht, die aber, gleich der vorhin erwähnten innersten Markhöhlenschicht r s den Knochen da, wo er dem Maximum der Spannkräfte ausgesetzt ist, verdickt, und somit an der gefährdetsten Stelle den Schutz des Knochens einigermaassen vermehrt. Selbstverständlich aber kann eine solche, ja nicht einmal nachweislich vorhandene, Auflagerung vom Periost während der ganzen Dauer des Lebens nur quantitativ äusserst gering werden. Denn jedes nennenswerthe Quantum einer Periostauflagerung müsste, da sie eben nicht nach innen rücken kann, den Knochen in unzweckmässiger Weise verdicken und verunstalten. Es ist daher auch die ganze Frage, ob ein Minimum von Periostauflagerung stattfinden kann, oder gar keine solche stattfindet, eine durchaus unerhebliche.

Man hat mir vielfach eingewendet, die reichliche periostale Ossification bei der Callusbildung und die bedeutende osteogenetische

Kraft des transplantirten Periosts, wie sie sich bei Ollier's und meinen eigenen Untersuchungen ergeben hat, mache die Unthätigkeit des Periosts beim normalen Knochenwachsthum sehr unwahrscheinlich. Darauf erwidere ich, dass ein derartiger Schluss von der pathologischen Ossification auf die normalen Knochenwachsthumsverhältnisse nicht zulässig ist. Dies zeigt sich am deutlichsten aus Präparaten über die Callusbildung, die ich besitze, und deren ich hier nur kurz erwähnen will. Ich habe bei Fracturen des Radius an Thieren, deren Knochen vor Erzeugung der Fractur durch Krappfütterung rothgefärbt waren, eine scharfe Sonderung und überall deutliche Unterscheidbarkeit des Periostcallus vom Markcallus erzielt. Hierbei ergibt sich, dass der letztere quantitativ bedeutender sein kann, als der Periostcallus. Wie wir nun hieraus nicht etwa schliessen dürfen, dass das Mark beim Wachsthum Knochen bilde — da dies ja zu einer Obliteration der Markhöhle führen müsste —, so dürfen wir offenbar auch für das Periost aus seinem Verhalten im gereizten und transplantirten Zustande keine Normen für sein Verhalten beim Wachsthum herleiten wollen. — Zu genau gleichen Schlussfolgerungen führen die von Goujon und die von Baikow ganz neuerdings mitgetheilten Versuche, bei denen eine Ossification transplantirter Marksubstanz beobachtet wurde.

In Bezug auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen habe ich zunächst vorauszuschicken, dass ich auf der Dresdner Naturforscherversammlung der Section für Anatomie und Physiologie bereits zwei Präparate von Knochen gezeigt habe, an denen das Längenwachsthum ohne Betheiligung einer Apposition vom Epiphysenknorpel vor sich gegangen war. In dem einen Präparate hatte ein zwischen Mitte der Tibia eines Kaninchens einerseits und unterer Epiphyse desselben Knochens andererseits befestigter Draht keine grössere Krümmung des wachsenden Knochens hervorgerufen, als in einem ganz analogen Falle ein Draht, der die Mitte der Diaphyse und einen dem Epiphysenknorpel sehr nahen Punkt derselben Diaphyse fest mit einander verbunden hatte. — Bei dem zweiten Präparate hatte ich drei Drahtstiftchen im unteren Ende der Tibia eines jungen Kaninchens befestigt, das eine in der Epiphyse, das zweite 3 Mm. vom ersten entfernt in der Diaphyse, das dritte 3 Mm. weiterhin in derselben Diaphyse. Nach 13 Tagen betrug die Entfer-

nung des zweiten Stiftchens vom dritten 5½ Mm. und die des zweiten vom ersten ebenfalls nur 5½ Mm. Ich erwähnte damals, dass ich wahrscheinlich häufiger ähnliche Resultate aufzuweisen gehabt haben würde, wenn es mir öfter gelungen wäre, in dem weichen Gewebe nahe der Epiphysengrenze junger Thiere die Stiftchen, die an dieser Stelle gar zu leicht aus ihren Bohrlöchern wieder herausfallen, genügend zu befestigen. Jedenfalls widerspreche aber kein Resultat aller meiner anderen Versuche dem, was aus dem letzten Präparate mit positiver Sicherheit zu schliessen sein würde, dass nehmlich an der Epiphysengrenze eine Apposition von Knochengewebe nicht stattfindet. In den letztvergangenen Monaten habe ich ähnliche Experimente an grösseren Säugethieren, und zwar an Lämmern, so wie an Hunden von sehr grosser Race wiederholt, auf's Neue mit dem an einer anderen Stelle genauer mitzutheilenden Ergebniss, dass alles Wachsthum nahe der Epiphysengrenze durch die besonders lebhafte Expansion im Bereich der spongiösen Knochenregion geschehe, ohne Theilnahme einer Apposition vom Knorpel her.

Auch in Bezug auf das Längenwachsthum bin ich nun aber jetzt auf Grund meiner Untersuchungen über die innere Architectur der Knochen wiederum in der Lage, zu zeigen, dass unmöglich irgend ein über diesen Gegenstand anzustellendes Experiment ein anderes, als das eben erwähnte Resultat — dass nehmlich keine Apposition an den Enden der Diaphyse stattfindet —, geben könne und dürfe. — Wir kehren zu unserer Fig. 2 Taf. XII. zurück, die wiederum das Bild eines noch wachsenden Femur darstellen mag. — So lange man annahm, dass die Spongiosa ein beliebig wirres Netzwerk unregelmässiger und statisch vollkommen gleichwerthiger Bälkchen sei, da hinderte allerdings nichts die Annahme, dass diejenigen Theilchen der Spongiosa, die heute dicht unterhalb der Epiphysengrenze im Caput femoris liegen, in einem späteren Wachsthumsstadium weiter nach unten in das Collum, dass sie später in den Anfangstheil der Diaphyse, und schliesslich an die Grenze zwischen Spongiosa und Markhöhle gelangen, um hier der Resorption anheimzufallen.

Wir wissen aber jetzt, dass jede Stelle des Caput, jede Stelle des Collum und des Anfangstheils des Schaftes vom Oberschenkel ein ganz bestimmtes und an jeder betreffenden Stelle mit Nothwendigkeit in seiner bestimmten Form vorhandenes architectonisches

Bild darbietet. Wir können uns daher jetzt mit der grössten Leichtigkeit durch directen Augenschein von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit jener Annahme eines nach unten Wanderns der oberen Lagen der Spongiosa überzeugen.

Wenn jetzt Jemand behaupten will, dass die dicht unterhalb der Epiphysengrenze im Caput femoris liegende Schicht der Spongiosa eines jugendlichen Individuums, die, wie wir aus Fig. 2 Taf. XII. ersehen, jenes dreifach verschiedene oben genau beschriebene Bild darbietet, beim Wachsen nach unten rücke, so können wir ihm an Präparaten nächst älterer und erwachsener Individuen direct zeigen, dass dies nicht der Fall ist, dass vielmehr diese durch ihre dreifache Verschiedenheit stets ganz unverkennbare Schicht in jedem Lebensalter dicht unter der Epiphysengrenze bleibt. Wir können ihm beweisen, und mit einer Sicherheit, die jeder allerstrengsten mathematischen Anforderung genügt, dass dies Verbleiben der erwähnten Schicht an ihrer Stelle auch nicht ein Minimum einer Apposition an der Epiphysengrenze zulassen kann. Wir können ihm endlich zeigen, dass im Collum femoris ja auch gar kein Platz für etwa von oben herunterrückende Knochenlagen vorhanden sein würde. Denn das Collum hat ja selbst wieder seine ihm eigenthümliche, durch alle Lebensalter unabänderliche und unveräusserliche Architectur, die sich nicht nach unten drängen lassen kann.

Das kleine lockere, unregelmässige Viereck e d d_2 γ an der Adductorenseite ist besonders geeignet, das Gesagte zu erhärten. Wir finden es an jedem Präparate aus beliebiger Altersstufe stets in gleicher Lage und Form, sets direct unterhalb der Epiphysengrenze, so dass der unterste Theil der letzteren d_2 γ die eine Seite des Vierecks bildet, stets von einer Grösse, die in gleicher Proportion zur Grösse des ganzen Präparats steht, kurz in allen Präparaten einander im Wesentlichen ebenso geometrisch ähnlich, wie die ganzen Präparate selbst. Nehmen wir an, es werde an der Epiphysengrenze Knochen aufgelagert, so müssten wir entweder, — wenn nehmlich die direct oberhalb des Vierecks aufgelagerte Knochensubstanz ein anderes Gefüge zeigte, als es im Viereck selbst vorhanden ist — das Viereck später im Collum oder im Anfangstheil des Schaftes wiederfinden; oder aber, — wenn die Auflagerung im Sinne des Gefüges dieses Vierecks geschieht — so müsste das Viereck bei gleichbleibender oder wenig veränderter Höhe beständig

in die Breite wachsen, und somit seine Form vollkommen ändern. Es ist aber weder das eine, noch das andere der Fall.

Ebenso lässt sich für die langen von c d aus entspringenden Druckbalken, die sich über die Epiphysengrenze hinaus, gerade so, als wäre diese gar nicht vorhanden, in das Caput femoris gegen das Acetabulum hin fortsetzen, zeigen, dass dieselben bei einer etwaigen Auflagerung von Knochengewebe im Bereich des Theils c_2 d_2 der Epiphysengrenze ganz unverhältnissmässig in die Länge wachsen müssten, während ein gleicher Wachsthumsgrund für die in's Collum gehenden, die Epiphysengrenze nicht kreuzenden Druckbalken b c nicht vorhanden wäre. Da aber die Druckbalken b c zu den Druckbalken cd stets proportionale Länge behalten, so ist eine Zwischenlagerung in der Linie c_2 d_2 vollkommen unmöglich.

Am allerschlagendsten ist der Beweis, der sich für den Punkt α unserer Figur, welcher die Spitze des Dreiecks α c G bildet, führen lässt. Dieser durch eine besonders scharf markirte Kreuzung der von c ausgehenden Druckbalken mit den von C ausgehenden Zugbalken gekennzeichnete Punkt liegt, wie wir gesehen, stets da, wo die Linie δ ε, welche entsteht, wenn wir uns das Caput femoris zu einem Kreise ergänzt denken, die neutrale Faserschicht des Femur schneidet. Da sie also in der Peripherie des gedachten Kreises liegt, so wächst ihre Entfernung von der Gelenkoberfläche proportional dem Radius des Gelenkkopfs, während sie doch natürlich schnell in eine relativ viel weitere Entfernung von der Gelenkoberfläche gelangen müsste, wenn eine Apposition bei β γ stattfände.

Noch viel grösser muss offenbar die Verlegenheit der Anhänger der Appositionstheorie werden, wenn man annimmt, dass auch in der Fuge ϑ η zwischen Trochanter major und Schaft des Femur Knochensubstanz apponirt werden soll. — Aber, wenn wir auch ganz von einer Apposition an dieser Stelle absehen, so müsste schon in blosser Consequenz einer Apposition in der Linie β γ der Trochanter major entweder sich in ganz unverhältnissmässiger Weise vom Caput femoris entfernen, — was ja nicht der Fall ist —; oder er müsste sich, um seine thatsächlich stets proportional bleibende Entfernung vom Caput zu behalten, an der für ihn besonders vorhandenen Knorpelgrenze ϑ η beständig gegen die in der Gegend von b entspringenden Druckbalken nach oben schieben. Diese Druck-

balken setzen sich ja aber über die Linie $\vartheta\eta$ hinaus direct in den Trochanter fort, wodurch eine Verschiebung in der Linie $\vartheta\eta$ als unmöglich erscheinen muss. —

Es ist klar, dass sich noch für viele andere Punkte unseres Bildes ein gleicher Beweis liefern lassen würde; doch scheint mir durch das bisher Gesagte die volle Unmöglichkeit einer Knochenapposition in den Fugen zwischen Mittel- und Endstücken der Röhrenknochen bereits endgültig und fast zum Ueberfluss bewiesen.

Den bisherigen Erörterungen gegenüber kann der etwaige Einwand, dass in den Epiphysenlinien frühzeitig eine knöcherne Verschmelzung eintreten müsste, wenn sie nicht einen Heerd für anzujagernde Knochensubstanz darstellten, weder zulässig noch stichhaltig erscheinen. Das lange Weichbleiben der Knochen in den Epiphysenlinien ist nichts, als eine Jugendeigenthümlichkeit der Knochen, wie es deren noch viele andere gibt, und hat keine andere Bedeutung, als z. B. das lange Weichbleiben der obersten Spitze des Trochanter major, wie wir dasselbe in unseren Abbildungen noch bis zum 14. Lebensjahr hinauf verfolgen können. — Ueberdies lässt sich denjenigen, die durchaus teleologisch die Frage stellen wollen, wozu denn die Epiphysenfugen anders dienen sollen, als zur Production jener ungeheuren Massen von Knorpelgewebe, welches die Matrix für alle die Verlängerung des Knochens bewirkende Knochensubstanz sein soll, noch Folgendes erwidern: Einmal ist es durchaus nicht bewiesen, ja auch gar nicht möglich zu beweisen, dass — wie man bisher annahm — das Ende des Wachsthums genau mit der Verknöcherung der knorpligen Fugen zusammenfällt. So scheint mir das Präparat von dem 20jährigen Manne (Fig. 2 Taf. XI.) eher zu beweisen, dass das Ende des Wachsthums der vollständigen Verknöcherung vorausgeht. — Alsdann verknöchern einzelne Theile der Epiphysenlinien schon im jugendlichen Alter. So stellt, wie unsere Abbildungen zeigen, die Epiphysengrenze des Caput und Trochanter femoris ursprünglich eine einzige zusammenhängende Linie dar, die sich schon vom 4. Lebensjahr ab durch Verknöcherung ihres Mittelstücks trennt und zugleich immer mehr verkleinert. — Endlich — und dies ist das Wichtigste — findet, wie ich an Präparaten von einem 13jährigen Individuum zeigen kann, zuweilen schon in diesem Lebensalter ein dendritisches Ineinandergreifen der Dia- und Epiphysengrenze statt, welches, wie von selbst ersichtlich

ist, ein Auseinanderweichen durch einzulagernde Knochenschichten völlig unmöglich macht.

Es bleibt nur noch übrig, anzudeuten, dass unsere Beweisführung nicht etwa bloss für den Oberschenkel, sondern auch ebenso für jede andere Körperstelle gilt. Betrachten wir z. B. den frontalen Durchschnitt des oberen Endes des Unterschenkels, so ist auch hier die innerste die Markhöhle begränzende Längslage des compacten Gefüges jeder Seite Stütze und Fortsetzung der untersten Balken der Spongiosa, welche ihre Richtung nach der entgegengesetzten Seite hinüber nehmen. Eine Resorption jener Lage der Compacta müsste auch hier eine Wanderung der zu ihr gehörenden Balken der Spongiosa bewirken, und eine solche ist ohne Zerstörung der geometrischen Aehnlichkeit undenkbar. Ebenso müsste bei einer Apposition an der Epiphysengrenze die Balkenkreuzung, die wir in der Mitte dieser Grenzlinie finden, vernichtet werden. Denn die Spitze der unteren Hälfte des Kreuzes müsste beim Wachsen nach unten rücken, und sich von der Spitze der oberen, in der Epiphyse liegenden Hälfte immer weiter entfernen. Dagegen müssten zwei seitliche neue Kreuzungsstellen entstehen, da, wo die aufsteigenden Balken der einen Seite sich mit den gekreuzten Balken der entgegengesetzten Seite begegnen.

Von ganz besonderem Interesse ist noch ein Blick auf die Wachsthumsverhältnisse des Calcaneus. — Die Anhänger der Appositionstheorie haben bisher immer geschwiegen, wenn die Rede auf die kurzen Knochen kommen sollte. Bei diesen fehlte ja die sogenannte Ossificationslinie, an der die Auflagerung, und die Markhöhle, an der die Flächenresorption hätte stattfinden können. Das Loch inmitten des spongiösen Gefüges des Calcaneus, das man sicherlich schleunigst als einen glücklichen Fund für eine Resorptionswerkstätte in Anspruch genommen haben würde, war gar nicht bekannt, sondern ist erst von H. Meyer entdeckt worden. — Wenn daher wohlweislich die Anhänger der Appositionstheorie die Wachsthumsfrage der kurzen Knochen unerörtert gelassen haben, so wird es für uns, nach allem bisher Gesagten, keiner weitläufigen Erörterung bedürfen, dass der Calcaneus des Erwachsenen aus dem des Kindes unmöglich anders entstehen kann, als durch Expansion und unter einer dem Ganzen proportionalen Theilnahme jedes einzelnen

Knochenbälkchens. Ein blosser Hinweis auf unsere photographischen Abbildungen des jugendlichen und erwachsenen Calcaneus wird genügen, um zu zeigen, dass hier jeder andere Wachsthumsvorgang undenkbar ist.

Wir sind bei dem Resultate angelangt, dass alles Wachsthum am Knochen interstitiell geschieht. Wir sehen die Anschauung des alten Clopton Havers sich wieder herstellen, nach dessen Darstellung bereits das Wachsen in die Breite und in die Länge sich vollzog an jedem einzelnen der Partikelchen, aus welchen er die „Filamente“ des Knochens zusammengesetzt sein liess (cf. Cl. Haversii Novae observat. de ossibus. Lugd. Bat. 1734. 8. p. 161 u. 163). Wir kehren zu der so einfachen, so natürlichen, ja fast selbstverständlichen Auffassung zurück, für die Albrecht v. Haller mit der ganzen Macht seines Wortes, wenn auch freilich mit Beweismitteln, die nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft überall als ungenügend erscheinen, eingetreten ist, zu der länger als ein Jahrhundert durch eine folgenschwere entgegenstehende Theorie verdrängt gewesenen Anschauung, dass der Knochen wachse, wie alle anderen vascularisirten Gewebe — ausschliesslich durch Intussusception und unter lebendig bleibendem Antheil aller schon fertigen Theilchen.

Es knüpft sich an das Resultat, zu dem wir gekommen sind, zunächst die Frage, wie wir uns die genaueren Vorgänge beim interstitiellen Wachsthum vorzustellen haben. Diese Frage bleibt zum allergrössten Theil der mikroskopischen Forschung überlassen, welche demnach ein hohes Interesse für sich in Anspruch nehmen muss. Aber man darf nicht vergessen, dass das Endergebniss, dass nehmlich alles Knochenwachsthum interstitiell geschehe, der mikroskopischen Untersuchung vorgeschrieben ist, dass dem Mikroskop nicht mehr die Frage nach dem Ja oder Nein, sondern nur die nach dem Wie des interstitiellen Wachsthums obliegt, und dass jedes etwaige Ergebniss der mikroskopischen Forschung für die Apposition gegen mathematische Wahrheiten verstossen würde.

Nachdem ich im Jahre 1868 gesagt hatte, „dass aus meinen

Experimenten noch bestimmter, als aus den Arbeiten von Volkmann und Uffelmann, welche makroskopische Erfolge des interstitiellen Wachsthums nicht annahmen, das Postulat für die mikroskopische Forschung sich ergebe, den Modus, wie die Expansion fertigen Knochengewebes vor sich geht, festzustellen," hat neuerdings C. Ruge den — zuerst von R. Volkmann betretenen — Weg der mikroskopischen Forschung als den auch für die Frage nach der Existenz des interstitiellen Wachsthums „am sichersten zum Ziele führenden" bezeichnet. (Vgl. dieses Archiv Bd. XLIX.)

Ich halte es nicht für ganz unmöglich, dass es vielleicht in Zukunft gelingen werde, auch allein auf mikroskopischem Wege den Nachweis des interstitiellen und des ausschliesslich interstitiellen Wachsthums zu führen. Was aber Ruge's bisherige Untersuchungen betrifft, so haben sie, wie ich glaube, zur Lösung der Frage selbst, ob das Wachsthum durch Intussusception oder Juxtapposition geschehe, nichts beigetragen. Wenn Ruge gezeigt hat, dass die Abstände der Knochenkörperchen beim Wachsen grösser werden, die Intercellularsubstanz also sich vermehrt, so widerspricht diese an sich verdienstliche Beobachtung doch keineswegs der Juxtappositionstheorie. Die Anhänger der letzteren haben ja gar nicht direct bestritten, dass das mikroskopische Verhalten der Knochen älterer Individuen ein anderes sein könne, als das jüngerer, um so weniger, als zufolge der Integralerneuerung, die nach dieser Theorie stattfand, in jeder höheren Altersstufe der Knochen der je jüngeren Altersstufe in allen seinen Theilen untergegangen sein sollte. Der an Stelle des untergegangenen tretende vom Periost und an der sogenannten Ossificationsgrenze gebildete vollkommen neue Knochen, mit dem man es zu thun zu haben glaubte, konnte ja aber sehr wohl, ganz unbeschadet der alten Theorie, weitere Abstände der Knochenkörperchen darbieten, als sie dem untergegangenen Knochen eigen waren. Zum allermindesten hätte doch Ruge, wenn er auf dem von ihm eingeschlagenen Wege etwas für die Existenz oder Nichtexistenz des interstitiellen Wachsthums beweisen wollte, vergleichende Messungen der Abstände der Knochenkörperchen zwischen den dem Periost und den dem Mark näher liegenden Schichten einer und derselben Knochenwand anstellen müssen. — Mir scheinen übrigens auch alle die Schlüsse, welche Ruge bei und aus seinem einem Experiment mit einem Hunde gezogen hat, dem er die Tibia

amputirt hatte, äusserst gewagt, und das Endresultat, dass in jenem Falle nach Verlauf von 39 Tagen etwa die Hälfte des Dickenwachsthums des Femur der gesunden Seite periostal, die Hälfte intercellular geschehen sei, ist somit ganz unerwiesen, und überdies ja auch nach allen unseren hier vorliegenden Erörterungen jedenfalls ganz irrthümlich.

Wie nun aber auch die Resultate der weiteren voraussichtlich sehr ergiebigen mikroskopischen Forschung ausfallen mögen, so lässt sich bezüglich der genaueren Vorgänge beim Wachsthum wenigstens Folgendes jetzt schon sagen.

Wir haben den Knochen als ein Gebilde kennen gelernt, das aus vielen einzelnen, im Mittelstück zusammengedrängten, an den Enden dagegen auseinander gefalteten Elementen besteht, welche auf Fournierschnitten als Balken oder Säulen erscheinen, in Wirklichkeit aber an den Enden vielfach durchbrochene dach- oder kegelförmige, im Mittelstück mehr continuirliche cylindrische Platten sind. Eine jede dieser Platten ist wie wir gesehen haben, unveräusserlich, und, wenn keine pathologischen Störungen eintreten, persistent durch die ganze Lebensdauer. Hiernach kann das mathematische Architecturbild nur erhalten bleiben, wenn jede einzelne Säule resp. Platte in jedem höheren Lebensalter entsprechend breiter, dicker und länger wird, wenn also das Wachsen sich vollzieht an jeder einzelnen Säule oder Platte, und gewissermaassen an jede einzelne gebunden bleibt.

Ich zweifle nicht, dass auch noch die mikroskopische Untersuchung Anhaltspunkte für die Richtigkeit einer solchen Auffassung geben wird. Jedenfalls bietet sie uns ein ausserordentlich klares und ungezwungenes Bild vom Wachsthumsvorgang.

Wenn wir uns die cylindrischen Platten des compacten Gefüges des Mittelstücks in Wirklichkeit aus den einzelnen Säulen zusammengesetzt denken, in denen sie sich auf Fournierblättern darstellen, so muss, sobald jede einzelne Säule dicker und breiter wird, der Durchmesser der später aus dicken und breiten Säulen zusammengesetzten Platten natürlich ein grösserer sein, als der Durchmesser der aus schmalen und dünnen Säulen zusammengesetzten Platten. Letztere werden also weiter, und es erklärt sich so auf das Natürlichste die Vergrösserung der Markhöhle.

Auf das Interessanteste gibt uns die Vorstellung, dass das

Wachsthum sich an jeder einzelnen architectonischen Platte vollzieht, zugleich eine Erklärung für das trägere Längenwachsthum der Röhrenknochen im Mittelstück ihrer Diaphyse. Diese Wachsthumsträgheit, welche sonderbarer Weise zu der so verbreiteten und bedeutungsvoll gewordenen, und erst durch meine Versuche widerlegten Vorstellung geführt hat, dass es sich statt einer Trägheit um eine Unthätigkeit handle, und dass diese Unthätigkeit sogar sich auf den ganzen Knochen erstrecke, ist für das Mittelstück der Diaphyse auch durch mich experimentell festgestellt worden. Betrachtet man die Linien am Culmann'schen Krahn, so findet man, dass hiernach die Trägheit des Längenwachsthums da stattfindet, wo die Linien am wenigsten complicirt sind, wo sie einfach neben einander parallel laufen, an der einzigen Stelle also, an welcher weder die Verlängerung, noch die Verkürzung der Linien eine wesentliche Veränderung des architectonischen Bildes, zu welchem sie gehören, bewirken würde. — Es scheint mir aber dieses interessante Factum geeignet, die mathematische Auffassung, welche wir vom Verhalten des Knochengewebes überhaupt gewonnen haben, noch mehr zu befestigen, auf's Neue eine Bestätigung dafür zu geben, dass in der That die sog. Substantia compacta eine zusammengedrängte Spongiosa ist, und zu zeigen, dass alle Erscheinungen an den Knochen, vermuthlich also auch die pathologischen, die Probe auf unsere mathematische Untersuchung aushalten müssen.

Eine zweite Frage, die sich an das von uns erlangte Resultat anknüpft, betrifft die allgemeine Lehre vom Stoffwechsel. Indem wir aus dem Vorangegangenen die Persistenz und Unveräusserlichkeit jedes einzelnen Plättchens der Spongiosa und Compacta durch alle Wachsthumsstadien kennen gelernt haben, ergibt sich hieraus eine bereits in einer früheren Arbeit (Berl. klin. Wochenschrift 1868. No. 9) von mir angedeutete, wichtige Folgerung. Nach der Juxtappositionstheorie nahm man die beständige sog. Integralerneuerung der Knochen an. Es sollte nicht bloss ein Stoffwechsel der Säfte in den Knochen stattfinden, sondern das ganze Gewebe sollte fortwährend schichtweise beim Wachsen untergehen, um durch neues ersetzt zu werden. Dies hat zu Vermuthungen geführt, dass ebenso vielleicht auch an allen anderen Geweben eine Integralerneuerung stattfindet. So gipfelt das berühmte, und doch in jedem einzigen Satze

angreifbare Werk von Flourens über die Knochen in den Worten: „La matière n'est, selon l'heureuse expression de G. Cuvier, que dépositaire des forces de la vie. La matière actuelle, la matière qui est à présent, ne les a qu'en dépôt; elle les a reçues de la matière qui l'a précédée et ne les a reçues que pour les rendre à la matière qui la remplacera bientôt. Ainsi donc, la matière passe et les forces restent. La loi, la grande loi qui fixe le rapport des forces avec la matière, dans les corps vivants, est donc, d'une part, la permanence des forces et de l'autre la mutation de la matière." (Théorie expérimentale de la formation des os p. 130. Paris 1847). In demselben Sinne spricht sich Valentin aus: „Es lässt sich mit Recht vermuthen, dass dieser bei den Schichtgebilden unaufhörliche Umwandlungsprozess allgemeiner sein dürfte, und dass er nur bei den anderen Geweben ihrer Natur und Localität entsprechende Abweichungen darbieten werde." — Und an einer anderen Stelle: „Die ganze Masse des Thiers oder des Menschen wird so, da diese Metamorphose wahrscheinlich alle Organtheile betrifft, in einem längeren oder kürzeren Zeitraum eine andere," (Wagner, Handwörterbuch der Physiologie Art.: Ernährung). — Ich will hier eben nur kurz auf den Irrthum derartiger Anschauungen hinweisen, da, wie wir gesehen haben, bei dem einzigen vascularisirten Gebilde, bei dem man die Integralerneuerung erwiesen zu haben, und von dem man weitere Schlüsse ziehen zu dürfen glaubte, bei dem Knochen, eine solche Integralerneuerung eben mit Bestimmtheit nicht stattfindet.

Es bleibt mir zum Schluss drittens noch eine überaus wichtige und namentlich für die pathologischen Verhältnisse bedeutungsvolle Frage zu erörtern übrig, nehmlich die Frage nach dem Einfluss der statischen Verhältnisse, unter denen der Knochen sich befindet, auf die Entstehung ihrer Architectur, so wie auf die Erhaltung und die Störungen derselben. — Die von mir in dieser Beziehung bisher angestellten Untersuchungen zeigen zunächst, dass die erste Entstehung des architectonischen Aufbaues der Knochen nicht erst eine Folge der statischen Verhältnisse ist, dass vielmehr die Architectur für jede einzelne Körperstelle — so weit eben die knorpelige Anlage bereits verknöchert ist — schon im Fötalzustande und zu einer Zeit, in der die späteren statischen Beziehungen noch nicht zur Geltung kommen, vorgebildet ist. Fig. 3 Taf. X. ist ein frontales Fournierblatt vom Oberschenkel eines 1½jährigen, Fig. 4

ein solches von einem neugeborenen Knaben. So weit die Verknöcherung vorgeschritten ist, erkennen wir auch schon hier die dem verknöcherten Theil entsprechenden Zug- und Druckbalken. Nur die obersten, nahe der Trochanteranlage entspringenden Zugbalken (entsprechend den Balken C E der Fig. 2 Taf. XII.) und die obersten Enden der Druckbalken des Caput und Collum femoris sind noch nicht vorhanden, weil die denselben entsprechenden Theile noch knorpelige Beschaffenheit haben.

Somit zeigt es sich, dass der Oberschenkel die Zug- und Druckbalken nicht erst erhält, wenn das Kind anfängt zu stehen und zu gehen, sondern dass sie durch Vererbung vom elterlichen Organismus auf den Fötus übertragen werden, und bei den ersten Steh- und Gehversuchen schon in ihrer späteren von uns nachgewiesenen vollkommenen „Diensttauglichkeit“ vorhanden sind.

Sobald irgend eine Stelle des Knorpels ossificirt, bekommt sie sofort die für diese Stelle später nothwendige Architectur. Der erste Ossificationspunkt in der Mitte der für die spätere Diaphysis femoris bestimmten Knorpelanlage differenzirt sich sofort im Sinne der Balkennetze R (s. Fig. 2 Taf. XII.), die später grösstentheils untergehen, und wie unsere Fig. 4 Taf. X. zeigt, schon beim Neugeborenen fast vollkommen verschwunden sind, um der Markhöhle Platz zu machen. Ebenso entwickeln sich in dem Theil der Knorpelanlage, welcher der Stelle des späteren Collum femoris entspricht, sofort bei der ersten Verknöcherung die für diese Stelle charakteristischen, gerade aufwärts steigenden Druckbalken und die auf- und medialwärts steigenden Zugbalken, während bei der Verknöcherung der Knorpelanlage für das Caput femoris sich eine Differenzirung in die architectonisch von jenen vollkommen verschiedenen Druck- und Zugbalken dieser Stelle zeigt.

Diese Betrachtung führt uns nun aber zu dem wichtigen und bisher vollkommen unbekannt gebliebenen Gesetze bei der Ossification der knorpeligen Anlage, dass dieselbe nehmlich an jeder einzelnen Stelle in einer vollkommen differenten, für jede Stelle in einer derselben eigenthümlichen Richtung vor sich geht.

Es ergibt sich ferner, dass die ganze spätere Architectur des Knochens gewissermaassen an den entsprechenden Stellen des Knorpels schon latent in diesem vorhanden ist. Diese Thatsache der

Latenz der Knochenarchitectur schon im Knorpel und ihres Vorhandenseins schon längst vor dem Eintritt der statischen Beziehungen, für die sie berechnet sind, hat aber in keiner Weise etwas Ueberraschendes. Sie ist nur dem analog, was wir auch von allen übrigen Organen des Körpers wissen. Ebenso wie das Auge schon im Fötalzustande diensttauglich vorhanden sein muss, wie die zarten Muskelchen der Hand, die erst im reiferen Lebensalter für unsere tausendfachen Handfertigkeiten in Function treten, von Anfang an vorgebildet sind, ebenso muss auch die zweckentsprechende Knochenarchitectur schon mit dem ersten Beginn der Ossification sich entwickeln.

In wie weit die Erhaltung der normalen Architectur während der ganzen Lebensdauer abhängig ist von einem normalen Verhalten der statischen Beziehungen, und ihre Störungen von eingetretenen Veränderungen in denselben, das muss Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Ich behalte mir zunächst für die Zukunft vor, zu untersuchen, ob ein nach subperiostaler Resection sich regenerirender Knochen unter dem Einfluss von im Wesentlichen normal gebliebenen statischen Beziehungen wieder normale Architectur bekommt, und ob ein in Folge von Rachitis gekrümmt gebliebener aber wieder functionsfähig gewordener Knochen seine Architectur entsprechend der veränderten Form und Inanspruchnahme umändert [1]). — Von vornherein vermuthe ich, dass Beides der Fall ist, und dass sich somit unter pathologischen Verhältnissen die statischen Beziehungen als das direct Bedingende der Architectur werden nachweisen lassen. Denn es scheint mir fast zweifellos, dass die Knochenbälkchen da, wo sie in Folge einer eingetretenen Krümmung nicht mehr in Anspruch genommen werden, schwinden, und dass sich dagegen in denjenigen Richtungen, in welchen — sowohl bei der Knochenregeneration, als auch bei eingetretenen Knochenkrümmungen — nunmehr Material in Anspruch genommen werden soll, neue Knochenpartikelchen sich anbilden müssen.

Es mag hiermit nur angedeutet sein, dass für die pathologischen Verhältnisse der Knochen die Untersuchung ihrer inneren Architectur voraussichtlich ein nicht minder weites und lohnendes Feld darbieten

[1]) Herr Prof. Virchow hat die ausserordentliche Güte gehabt, mir eine durch Rachitis in hohem Grade gekrümmte Tibia eines Erwachsenen aus seiner Sammlung behufs einer derartigen Untersuchung zur Verfügung zu stellen.

wird, als für die physiologischen. So ergibt sich z. B. für die Rachitis, die nach der heutzutage allgemein geltenden Anschauung überall in directem Zusammenhang mit der Appositionstheorie erklärt wird, nicht bloss zunächst negativ die Nothwendigkeit einer entsprechenden Modification dieser Anschauung, sondern es sind eben auch noch positive Resultate für den rachitischen Prozess aus der Untersuchung der veränderten Architectur der Knochen zu erwarten.

Von den Resultaten, zu denen ich hier in der Frage vom Knochenwachsthum gelangt bin, weiss ich, dass sie mit den bisherigen Annahmen der ausgezeichnetsten Männer, namentlich unter den Mikroskopikern, in Widerspruch stehen. Schon dieser Umstand allein war Grund genug für mich, auf das Allerreiflichste zu erwägen, ob ich mich auf den Standpunkt stellen dürfe, den ich hier eingenommen. Aber je häufiger und je vorsichtiger ich die Gründe für meine Schlussfolgerungen in Erwägung gezogen habe, desto bestimmter wurde ich immer wieder zu dem einen Schlusse geführt, dass ganz unmöglich das Knochenwachsthum anders geschehen könne, als ausschliesslich interstitiell. Und darum hoffe ich, dass es meinen geneigten und meine Gründe erwägenden Lesern ebenso ergehen werde, wie mir selber. Ich glaube, dass die Differenz meiner Anschauung mit derjenigen der betreffenden Mikroskopiker sich dadurch erklären wird, dass die letzteren für das Wachsthum nur fötale oder doch zum grossen Theil noch knorpelige Knochen untersucht haben. Es durfte aber aus dem unbestrittenen Apponiren von Knochen seitens der ursprünglichen Knorpelanlage noch keineswegs ohne Weiteres der Schluss gezogen werden, dass eine beständige Neubildung von Knorpel an der Epiphysengrenze behufs fortgesetzter Apposition auch noch die ganze Zeit des Wachsens hindurch stattfinden müsse.

Schon nach dem Erscheinen meiner vorläufigen Mittheilungen über den vorliegenden Gegenstand (Centralblatt vom 6. December 1869.), in denen ich zum ersten Male die Möglichkeit jedes anderen Wachsthums, als des interstitiellen, bestritt, ist mir die hohe Freude einer Bestätigung meiner Anschauungen zu Theil geworden. Richard Volkmann, der sich schon früher um die Knochenwachsthumsfrage durch die Widerlegung der Passivität des Knochengewebes so hohe Verdienste erworben, hat sich (Centralbl. vom 20. Febr. 1870.) auf einen



1.

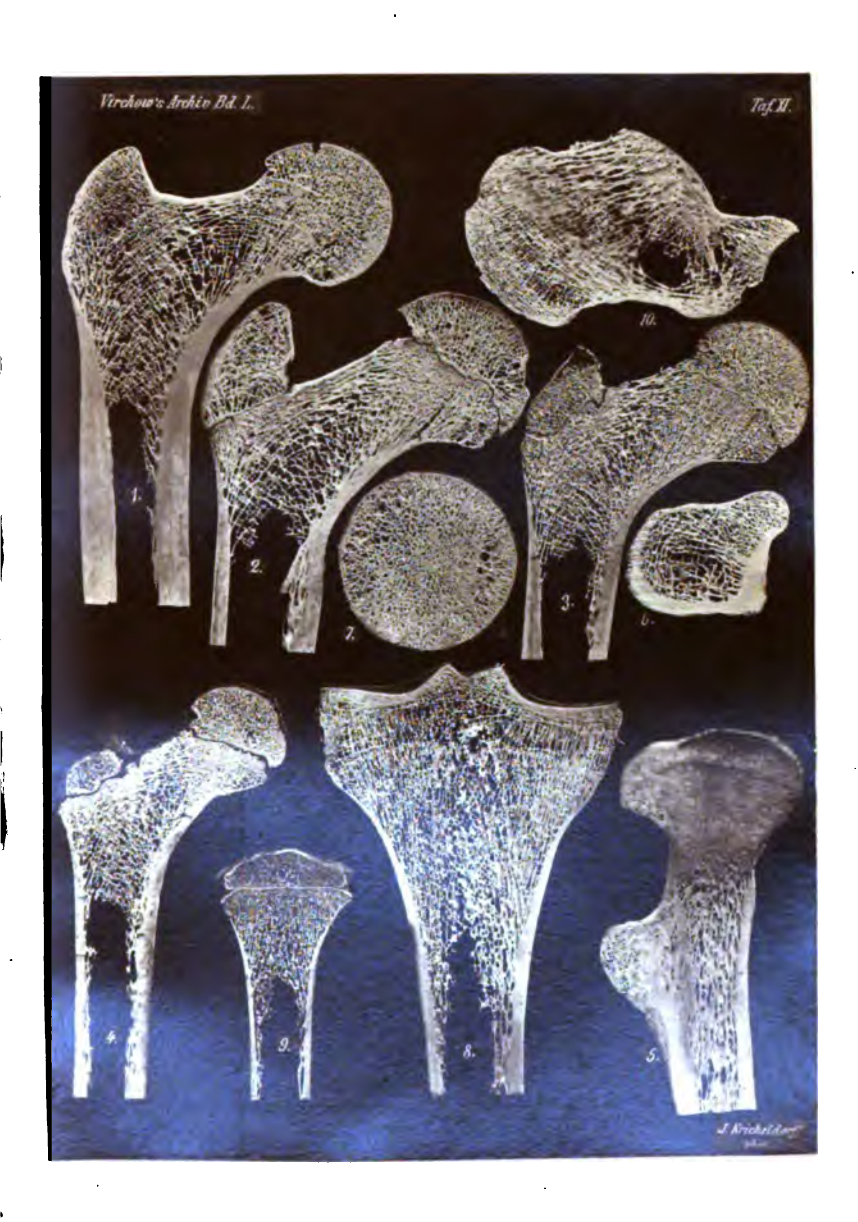
2.

3.

4.

5.

J. Kricheldorff
phot.



Virchow's Archiv Bd. L.
Taf. XI.
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
J. Kricheldorf

2.

7.

4.

6.

3.

A. Schütze Lith. Inst. Berlin.

Standpunkt gestellt, der kaum noch von dem meinigen verschieden ist. Er nimmt jetzt, und zwar aus durchaus treffenden und unwiderleglichen Gründen der klinischen Beobachtung, auch den makroskopischen Erfolg des interstitiellen Wachsthums an, und lässt „das Längenwachsthum der grossen Röhrenknochen zu einem so vorwiegenden Theile durch interstitielle Wachsthumsvorgänge erfolgen, dass dagegen die Einschaltungen an den Epiphysengrenzen wenig in Betracht kommen."

Und so gebe ich mich denn der Zuversicht hin, dass sich noch viel mehr ähnliche Stimmen werden erheben müssen, und dass man bald auch nicht mehr von einem „Wenig in Betracht Kommen" des Appositionswachsthums sprechen, sondern vielmehr eben so unbedingt und eben so unumwunden, wie ich es in der vorliegenden Arbeit gewagt habe, jeden letzten Rest der Juxtappositionstheorie über Bord werfen werde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Die Figuren dieser Tafel sind genau in natürlicher Grösse photographirt. Die in Fig. 1, 2 und 5 abgebildeten Präparate sind auf der Elfenbeinsägemaschine geschnitten, die in Fig. 3 und 4 aus freier Hand gesägt.

Fig. 1. Fournierblattartiger frontaler etwas excentrisch, und zwar der hinteren Fläche näher gelegener Längsschnitt vom oberen Ende des rechten Oberschenkels eines 31jährigen Mannes.

Fig. 2. Ein ähnlicher, aber mehr central gelegener Längsschnitt vom Oberschenkel eines 3jährigen Mädchens.

Fig. 3. Desgl. von einem 1¼jährigen Knaben.

Fig. 4. Desgl. von einem neugebornen Knaben.

Fig. 5. Sagittaler Längsschnitt durch die Mitte des Calcaneus eines 5jährigen Mädchens.

Tafel XI.

Sämmtliche Figuren dieser Tafel sind genau in halber linearer Grösse der natürlichen photographirt. Es ist vortheilhaft, diese Tafel durch die Loupe zu betrachten, da Alles, was von den Schönheiten der Präparate durch die verkleinerte Darstellung etwa verloren gegangen ist, sich durch solche Betrachtung wieder vollkommen herstellt.

Die in den Figuren 1—4 und 8—10 abgebildeten Präparate sind auf der Elfenbeinsägemaschine geschnitten, das in Fig. 5 dargestellte mittelst der Decoupir-Maschinensäge, die in Fig. 6 und 7 aus freier Hand zersägt.

Fig. 1. Frontaler central gelegener Längsschnitt vom Femur einer 25jährigen Frau.

Fig. 2. Desgl. vom Femur eines 20jährigen Mannes.

Fig. 3. Desgl. von einem 13jährigen Knaben.

Fig. 4. Desgl. von einem 7jährigen Mädchen.

Fig. 5. Sagittaler der gebogenen Axe des Knochens folgender, und demnach die neutrale Faserschicht des letzteren darstellender Längsschnitt vom oberen Ende des linken Oberschenkels eines 29jährigen Mannes, von der concaven (medialen, Druck- oder Adductorenseite) her gesehen. Der die hintere Fläche des Oberschenkels durchschneidende Rand des Präparats mit dem Trochanter minor liegt zur Linken.

Fig. 6. Querschnitt (normal zur Axe stehender Schnitt) vom rechten Oberschenkel desselben Mannes, und zwar in der Höhe des Trochanter minor durch den Knochen geführt, und von oben her gesehen. Die der Vorderfläche des Oberschenkels entsprechende Seite des Präparats liegt nach unten, die der Hinterfläche (mit dem Trochanter minor) nach oben, die der Zugseite entsprechende zur Linken, die der Druckseite entsprechende zur Rechten.

Fig. 7. Querschnitt desselben Oberschenkels, und zwar aus dem Caput femoris, etwa in der Gegend zwischen dessen mittlerem und unterem Drittheil, von unten gesehen. Hier liegt die der Vorderfläche des Oberschenkels entsprechende Seite wieder nach unten, und die der Hinterfläche entsprechende nach oben, dagegen die Zugseite zur Linken und die Druckseite zur Rechten.

Fig. 8. Frontaler Längsschnitt durch das obere Ende des Unterschenkels einer 28jährigen Frau.

Fig. 9. Desgl. von einem 5jährigen Mädchen.

Fig. 10. Sagittaler Längsschnitt durch die Mitte des Calcaneus eines 35jährigen Mannes.

Tafel XII.

Fig. 1. Darstellung der im Innern eines Knochens wirkenden Kräfte und Trajectorien. Nach dem von den Schülern des Prof. Culmann und unter dessen Aufsicht, und zwar in doppelter Grösse eines menschlichen Oberschenkels gezeichneten Original. Diese Originalzeichnung wurde zunächst auf photographischem Wege wieder auf die natürliche Grösse reducirt, und hiernach lithographirt. Fig. 1 a, b und c stellen den Kräfteentwurf für die beispielsweise gewählten Querschnitte I, III und VI dar.

Fig. 2. Schematische Nachbildung des in Fig. 1 Taf. X. photographirten Präparats.

Figg. 3—7 gehören zu den Erläuterungen aus der graphischen Statik auf S. 402—407.

Fig. 8. Schematische Darstellung einer nach dem Pauly'schen System gebauten Brücke.

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eine Correspondenz über Trichinen.

Mitgetheilt von Rud. Virchow.

Als ich während der letzten Osterferien von einer Reise für einige Tage nach Berlin zurückkam, fand ich unter der aufgehäuften Correspondenz folgenden Brief:

Königsberg, den 12. April 1870.

Ew. Hochwohlgeboren

verzeihen gütigst, wenn ich mir erlaube in einer Angelegenheit gerade an Sie mich zu wenden.

Beikommendes Schächtelchen enthält 3 Fleischproben von drei Schweinen, und zwar Zwerchfellstücke No. 1, 2 und 3 signirt, von welchen jede Nummer mit verkreideten, verkohlten und abgestorbenen Trichinen besetzt ist. Bei 48 aus dem Zwerchfelle jedes Schweines entnommenen Präparaten mittlerer Grösse waren vorhanden

No. 1	9
No. 2	15
No. 3	7 Stück,

und ist es mir nicht möglich gewesen in irgend einem Präparate lebensfähige Parasiten zu entdecken. Alle drei Schweine stammen aus einem Stalle, und hat der betreffende Fleischermeister, welcher die Schweine auf dem Lande gekauft, das Malheur, in diesem Jahre schon 6 Stück in derselben Ortsgegend, an verschiedenen Stellen zu kaufen. Die hiesige Sanitätspolizei hat zu verschiedenen Malen bei gerichtlichen Verhandlungen die Trichinen-Angelegenheit betreffend, ihre Ansicht dahin ausgesprochen, dass trichinöses gut gekochtes Fleisch nach § 345 des Straf-Gesetzbuchs als verdorbene Esswaare betrachtet werden muss, und nicht in den Handel kommen darf. In gleiche Kategorie dürfte nun wohl auch beikommendes Fleisch kommen, und ich bitte Ew. Hochwohlgeboren recht sehr, mir einige Zeit Ihrer bereits vielseitigen Thätigkeit zu schenken, und nach unternommener mikroskopischer Untersuchung beikommender Fleischproben mir gütigst Ihre hochgeschätzte Ansicht aussprechen zu wollen, ob der Genuss von dem beikommenden Fleische, sei es im rohen Zustande als Wurst und Schinkenfleisch, wie auch abgekocht, gesundheitsgefährlich sein kann. Ich würde in einem etwa bejahenden Falle Ihrerseits in die Lage kommen, beinahe wöchentlich einige Schweine anzuhalten, in denen sich die Trichine in vorhergenannten Stadien befindet, um hierdurch den hiesigen Fleischermeistern, welche Alles aufbieten um das Publikum zu schützen, bedeutenden Schaden zufügen zu müssen.

Sollten Ew. Hochwohlgeboren es für wünschenswerth halten, meine Erfahrungen, die ich bis jetzt durch mikroskopische Untersuchung bei circa 15000 geschlachteten Schweinen gesammelt und zusammengestellt habe, kennen zu lernen, so bin ich gern bereit, Ew. Hochwohlgeboren dieselben zu Diensten zu stellen.

Indem ich schliesslich um möglicherweise baldigen gütigen Bescheid bitte, gestatten Ew. Hochwohlgeboren den Ausdruck meiner vorzüglichsten Hochachtung

H. Thorun,
Apotheker u. conc. Fleischbeschauer bei der
königsberger Fleischer-Innung.

Obwohl meine Zeit sehr beschränkt war, so machte ich mich doch an die Untersuchung der mir übersandten Fleischstücke. In dem einen derselben bemerkte ich mit blossem Auge kleine, tuberkelähnliche, hellgraue Punkte und fand bei der mikroskopischen Untersuchung derselben, dass dies in der That eingekapselte Trichinen waren. Die um die Kapseln herum eingetretene zellige Wucherung war hier so stark, dass sie ausreichte, um den Punkt makroskopisch sichtbar zu machen. Die Trichinen selbst waren gut erhalten. In dem zweiten Stücke bemühte ich mich vergeblich, irgend etwas von Trichinen zu entdecken. Meinem ersten Assistenten, Hrn. Dr. G. Wegner, erging es ebenso mit dem dritten Stück. Es fragte sich nun, was Hr. Thorun unter der Bezeichnung von „verkreideten, verkohlten und abgestorbenen" Trichinen gemeint haben könne. Da vor ihm, soviel ich weiss, noch nie jemand verkohlte Trichinen beobachtet hat, so stellte ich mir vor, er müsse irgend etwas Schwarzes gesehen haben. Ich wagte natürlich nicht daran zu denken, dass er irgend eine fremdartige schwarze Substanz, die ihm in das Object hineingerathen sein konnte, für eine verkohlte Trichine angesehen habe. In dem Fleische war jedoch nichts zu sehen, als einige Psorospermien-Schläuche und Klümpchen von Fettgewebe, dessen Tropfen durch Verseifung oder beginnende Krystallisation an der Oberfläche trübe geworden waren.

Ich schrieb daher an Hrn. Thorun, wie ich denke, in aller Höflichkeit, dass es mir und meinem Assistenten nicht möglich gewesen sei, in irgend einem der Fleischstücke verkreidete, verkohlte und abgestorbene Trichinen zu sehen, und dass ich mir nur denken könne, er habe entweder Psorospermien-Schläuche oder Fettklümpchen dafür angesehen. Da ich in der That mit Anfragen der Art, wie er sie an mich richtete, seit Jahren sehr belästigt werde, so ersuchte ich ihn, jedoch ohne ihm diesen Grund anzugeben, er möchte doch in ähnlichen Fällen seine mikroskopischen Objecte Königsberger Sachverständigen z. B. den Herren Professoren Aug. Müller oder v. Wittich vorlegen.

Es wurde mir darauf folgende Antwort, welche ich hierdurch zu Nutz und Frommen aller zu gefälligen Menschen veröffentliche:

Königsberg, im April 1870.

Geehrter Herr,

In Ihrer gestern erhaltenen Zuschrift machen Sie mir Mittheilung, dass weder Sie noch Ihr Herr Assistent in den zugeschickten Fleischproben No. 1 u. 2 keineswegs Trichinen gefunden, und ich jedenfalls Etwas Fremdes, wie Psorospermienschläuche, verändertes Fett etc., für Trichinen gehalten habe. Da auch hiesige Sachverständige gleich mir das Vorhandensein von stark verkreideten und abgestor-

benen Trichinen in No. 1 u. 2, ja noch mehr als in No. 3 festgestellt haben, so wird es wol lediglich Ihre und Ihres Herrn Assistenten Schuld sein, wenn der Befund Ihrerseits nicht festgestellt wurde, und bedurfte es keineswegs Ihres Rathes meine Objecte für die Folge den Herren v. Wittich und Aug. Müller, welche in Betreff des Mikroskopirens nicht die Gelegenheit haben, wie ich sie besitze, vorzulegen.

In meinem Schreiben an Sie erbat ich mir nur Ihre werthe Ansicht, ob der Genuss beikommenden Fleisches gesundheitsgefährlich sein könne, verzichte aber jetzt in Folge Ihres Briefes hierauf.

Mit Hochachtung

H. Thorun.

2.

Lepra und Leproserien in Jerusalem.

Von Dr. Paul Langerhans jun.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Die medicinischen Verhältnisse sind hier in Jerusalem trotz der grossen Anzahl von Spitälern und der noch grösseren von Aerzten weit weniger erfreuliche, als es mir in Cairo der Fall zu sein schien. Hier ist Alles in Pietismus jeder Confession versunken und vollkommen ausser Verbindung mit der europäischen Wissenschaft. Zeitschriften existiren nicht und eigenes Streben scheint mir vollkommen zu fehlen, wenigstens in dem Sinne, in dem es Deinen Erwartungen und Aufforderungen entsprechen könnte. Sectionen werden überhaupt nicht gemacht und an ein Studium von Entozoen, wie ich es Deinem Wunsche entsprechend, Hrn. Dr. Sandretzky' vorgeschlagen, ist demnach gar nicht zu denken. „Ja, wenn sich alle Collegen einigen könnten, Sectionen zu machen", meinte Sandretzky.

Kann ich somit hier, was künftige Untersuchungen anlangt, keine Aussicht auf irgendwelche Thätigkeit eröffnen, so habe ich mich doch auf der anderen Seite bei meinen Leprabestrebungen des freundlichsten Beistandes von Seiten Sandretzky's zu erfreuen gehabt. Er begleitete mich auf meinen Besuchen bei den armen Leuten auf's Zuvorkommendste, und es ist deshalb wesentlich seine Sprachgewandtheit und Bereitwilligkeit, denen ich die Möglichkeit, folgende Notizen zu sammeln, verdanke.

Es existiren hier zwei Localitäten, in denen sich Lepröse befinden; in sämmtlichen übrigen Spitälern werden keine aufgenommen, schon der Unpopularität ihres Leidens wegen, welche sofort alle anderen Patienten zum Verlassen des Spitales bewegen würde. Von diesen beiden Orten ist der eine das kleine Convolut von Lehmhütten, das in Deinem Aufsatze (d. Archiv Bd. XLVI. S. 472) aus dem „Ausland" erwähnt wird. Es sind diese sog. Hütten der Aussätzigen, biut el messakin, ungefähr 15 würfelförmige, schmutzige, jeden Mobiliares baare Kammern, die in einer Reihe, hart aneinanderstossend, angeordnet sind.

Diese 70 Schritt lange Hüttenreihe liegt innerhalb der Stadtmauer hart am Zionsthor; jede Hütte kehrt ihre Thür der Mauer zu; zwischen Hüttenreihe und Mauer befindet sich ein gemeinschaftlicher Hof. Von allen anderen Häusern sind diese Hütten nicht nur durch eine ziemlich breite Strasse, sondern auch durch einen freien, mit Schutthaufen versehenen kleinen Platz getrennt. In diesen Hütten leben augenblicklich 25 Personen, sämmtlich Erwachsene; unter ihnen 9 Weiber, von denen zwei mit aussätzigen Männern verheirathet sind, während die übrigen mit solchen zum Theil in wilder Ehe leben. Die Leute begeben sich, so lange es Tag ist, an eine belebte Promenade vor dem Jaffathore und betteln dort, am Boden kauernd, ihren Lebensunterhalt zusammen. Die Kinder, die sie vor Ausbruch des Leidens gezeugt, leben bei Verwandten auf dem Lande; nach Beginn der Krankheit zeugen sie nach ihrer Angabe keine Kinder mehr. Selbst das Vermögen, den Coïtus auszuüben, geht meist bald verloren und bleibt nur bei der mutilösen Form lange bestehen. Die Kranken haben einen eigenen Schech, sind sämmtlich der Nation nach Araber, meist aus der unmittelbaren Umgebung von Jerusalem und werden eben durch die Unpopularität ihres Leidens bald nach der Erkrankung genöthigt, ihre gesellschaftlichen Kreise zu meiden. Von ärztlicher Behandlung ist hier keine Rede; die Subsistenzmittel liefert allein das Betteln, bei manchen auch Unterstützung von Verwandten. Genauere Notizen über die einzelnen Fälle werde ich später senden.

Aehnliche Aussätzigen-Wohnungen sollen ausser in Jerusalem noch in Nabulus, Hebron und Ramleh existiren, Orte, von denen ich bis jetzt keinen gesehen habe; nach dem letztgenannten werde ich jedoch noch kommen und dann auch über ihn berichten. — Die sehr ärmliche Ausstattung der Hütten und das wenig angenehme Leben, das die Kranken in ihnen führen, unterscheiden sich übrigens nicht eben sehr von den Hütten und der Lebensweise ärmerer Bauern, die wir hinreichend kennen zu lernen Gelegenheit hatten.

Der zweite Aufenthaltsort für Lepröse in Jerusalem ist ein kleines im Mai 1867 von einer Baronin Keffenbrink-Ascheraden aus dem Gebiete des Nordbundes gegründetes Spital, das im Herbst 1867 von den ersten Patienten bezogen wurde. Die Zahl derselben beträgt augenblicklich 12; sie sind zum Theil schon lange im Spital. Ausser ihnen waren in der Zeit des Bestehens desselben noch vier Mann daselbst, von denen zwei gegen ihr Lebensende zu ihren Verwandten zurückgekehrt und dort gestorben, zwei aus unbekannten Gründen, aber ungeheilt, davon gezogen sind. Der dirigirende Arzt ist ein Engländer, Dr. Chaplin. Das Wärterpersonal besteht aus einem deutschen Missionar, Herrn Tappert, nebst Frau und Dienstmädchen. Die Mittel, aus denen das Spital erhalten wird, kommen aus Deutschland, sind aber ziemlich geringe, gegen 2000 Thaler jährlich. Die Diät ist dementsprechend keine sehr gute. Früh Café mit Milch; Mittags Reis mit Fleisch (circa $\frac{1}{4}$ Pfund à Person und Tag), selten Suppe; Nachmittags eine Apfelsine oder dergl.; Abends Thee oder Café mit Brod nebst Butter oder Käse, bisweilen Weintrauben. Die Kosten der Einrichtung betrugen circa 20000 Thaler. Die Patienten wohnen in vier kleinen Räumen, die einfach eingerichtet, aber sehr reinlich sind.

Sie sind sämmtlich Eingeborne, und zwar Araber, zum Theil christlicher Confession. Unter den Europäern, sowie den, ebenfalls bald vor längerer, bald vor

kürzerer Zeit aus Europa eingewanderten Juden ist Sandretzky, sowie einem anderen Collegen nie ein Fall vorgekommen, eine Angabe, die auch alle sonst von mir eingezogenen Nachrichten bestätigen. Eine eigene Nomenclatur der Krankheit existirt ebenfalls nicht; sie heisst arabisch barras oder djerdân.

Die Aetiologie des Leidens anlangend, so gilt es in der öffentlichen Meinung als Thatsache, dass zur Zeit der Pubertät jedes Kind eines Leprosen ebenfalls aussätzig werden müsse. Meine, mit Sandretzky's Hülfe angestellten Examina ergeben gerade das Gegentheil; nur in einem Falle meldete der Patient, sein Bruder sei ebenfalls krank. In allen anderen wurden Eltern, Geschwister und Kinder als gesund angegeben. Kann man demnach den Leuten glauben, — was ich allerdings nicht verbürgen kann, — so wäre die Heredität sicher nicht die alleinige Ursache; was aber als solche hinzustellen, ist mir leider vollkommen unklar. Verdorbene Nahrungsmittel, namentlich Oel und Fleisch sind Dinge, gegen die, nach den Aussagen des Wärters, die Patienten einen sehr exacten Widerwillen haben, und der College stimmte dem bei. Die beliebten faulen Fische kommen in diesem wasserarmen Lande gar nicht vor, würden auch, selbst wenn dies der Fall wäre, von den Mohammedanern nicht gegessen werden. Es bleiben somit nur noch die schmutzigen Wohnungen und die, wenn auch unverdorbene, so doch ungemein dürftige Nahrung der Armen. Schlechtes Brod und saure Milch sind fast das Einzige, was sie geniessen, wenn man nicht eine Anzahl mehr oder weniger werthloser Kräuter und Wurzeln anerkennen will, die natürlich roh in Menge verschlungen werden.

Von den 12 Fällen, die augenblicklich im Spital waren, sind nur 9 Lepröse. Eine Frau mit Psoriasis, ein alter Mann mit Elephantiasis pedum und ein junger Beduine mit Rheumatismus sind die drei das Dutzend füllenden anderen Fälle. Zwei der Leprösen, die sämmtlich Männer, sind Brüder; alle anderen geben an, dass ihre Verwandten gesund seien. Die Formen der Erkrankung, sowie die genaueren Notizen über Heimath und Verwandte sollen ebenfalls in einem zweiten Berichte folgen.

Jerusalem, am 13. Mai 1870.

3.

Arsenikvergiftung und Cholera.

Mittheilung von Prof. Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann in Basel.

Im XLVII. Bande dieses Archivs hat Virchow auf die Aehnlichkeit des Leichenbefundes bei Arsenikvergiftung mit demjenigen bei Cholera aufmerksam gemacht, was der gleichzeitigen Aehnlichkeit der Symptomatologie wegen von so grosser Wichtigkeit ist und zu einer besonderen Vorsicht bei der Beurtheilung derartiger Fälle auffordert.

Drei von mir schon vor jener Mittheilung beobachtete analoge Fälle erlaube ich mir daher zur Bestätigung jenes Befundes hier mitzutheilen; zwei derselben zeichnen sich dabei durch eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Cholerabefunde aus, während bei einem die Analogien weniger scharf hervortreten.

Am 28. Juni 1867 Morgens 7 Uhr starb nach Angabe des behandelnden Arztes der 45jährige Maurermeister Casimir Grunz nach 14stündigem Krankenlager an Cholera. Die Angabe hatte in sofern manche Wahrscheinlichkeit für sich, als der Gestorbene sich kurze Zeit vorher im Elsass aufgehalten hatte, wo zu damaliger Zeit Cholerafälle beobachtet worden waren. Abends 5 Uhr machte ich in Gegenwart mehrerer Aerzte die Section. Dieselbe ergab:

Einen mässig gut genährten Körper mit blaurothem Gesicht, leicht lederartiger Haut, starker Todtenstarre und ausgedehnter Leichenhypostase.

Die Lungen leicht ödematös, sehr blutreich. Das Herz mässig ausgedehnt, enthält in beiden Hälften grosse Mengen halbgeronnenen, schmierigen, dunklen Blutes; Herzmusculatur blass, gelblich.

Die Schleimhaut des Pharynx leicht geröthet. Die Balgdrüsen am Rücken der Zunge ganz enorm geschwellt, Schleimhaut blauroth. Die Schleimhaut des Oesophagus livid, die sämmtlichen Drüsen sehr bedeutend vergrössert, ragen als nahezu hanfkorngrosse Höckerchen über die Oberfläche hervor. Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre blass, ohne Schwellung.

Die Därme stark ausgedehnt, nicht eigentlich gespannt, fast durchweg blassroth, nur die untersten Abtheilungen des Ileums etwas stärker geröthet. Die Mesenterialdrüsen kaum vergrössert, auf dem Durchschnitte blassroth, markig. Der gesammte Darmkanal ist erfüllt mit sehr dünner Flüssigkeit von leicht röthlichem, milchigem Ansehen; dieselbe enthält eine sehr grosse Menge von weisslichen Schleimfetzen und daneben gelbliche, mehrkörnige Massen, sowie eine grosse Zahl unverdauter Kümmelkörner (Carum carvi). Von dem Duodenum an abwärts erscheinen die sämmtlichen Drüsen der Schleimhaut (Brunner'sche Drüsen, Solitärfollikel) sehr stark geschwellt, zu bis hanfkorngrossen, wasserhellen Höckerchen umgewandelt. Die Peyer'schen Drüsenhaufen sind gleichfalls stark über die Schleimhautoberfläche erhaben, sehr schlaff, gelockert, von sammetartigem Ansehen, sehr blass, nahezu milchweiss. Auch die übrige Schleimhautoberfläche des Dünndarms ist im Allgemeinen sehr blass, der Epithelialbeleg stark desquamirt; auf der Höhe der Falten findet sich an verschiedenen Stellen stärkere Röthung und theilweise Ekchymosirung. Im Coecum und gesammten Colon ein ähnliches Verhalten der Schleimhaut.

Der Magen enthält ebenfalls eine grössere Menge von mit Schleimfetzen gemischter, leicht gelblicher, sehr dünner Flüssigkeit; die Schleimhaut des Magens ist in der Fundusgegend am Uebergang in die grosse Curvatur sehr stark geröthet, stellenweise leicht erodirt und mit einem schwachen gelblichweissen Schorfe bedeckt. Gegen den Pförtnertheil hin finden sich noch mehrere kleinere, theilweise mit Schorfen bedeckter, theilweise in Reinigung begriffener Erosionen mit stark ekchymotischer Umgebung und aufgeworfenem Schleimhautwall; die Drüsen der Magenschleimhaut sind theilweise ganz enorm geschwellt, geröthet.

Die Leber von mittlerer Grösse, Oberfläche glatt, Parenchym zähe, auf der Schnittfläche gleichmässig graubraun, ohne Läppchenzeichnung, in den grösseren Gefässen dunkles, schmierig-flüssiges Blut. Die Milz sehr klein, geschrumpft, Parenchym hellblauroth, ziemlich fest. Beide Nieren klein, blutreich, Corticalsubstanz mässig getrübt. Harnblase zusammengezogen, leer.

In der Schädelhöhle Ueberfüllung der venösen Gefässe mit dunklem schmierig-flüssigem Blute; leichtes Oedem der weichen Hirnhäute und des Gehirns.

Bei der fast vollständigen Uebereinstimmung des Befundes mit dem gewöhnlichen Sectionsbefunde der Cholera, von welchem er nur durch die Erosionen im Magen in etwas abwich, während andererseits die bedeutende Anschwellung der Magendrüsen einer sehr heftigen, bei der Cholera nicht ungewöhnlichen parenchymatösen Gastroadenitis entsprach, ordnete der mitanwesende Physicatsarzt die sofortige Desinfection der Grube an, in welche die erbrochenen und durch den Darm abgegangenen Massen gelangt waren und verfügte die Zerstörung des Bettzeuges, welches dem Verstorbenen als Lager gedient hatte. Diese Maassregel war um so mehr gerechtfertigt, als auch von dem behandelnden Arzte die Brechdurchfälle, welche im Ganzen 14 Stunden gedauert hatten, als Cholera gedeutet worden waren.

Zur mikroskopischen Untersuchung nahm ich den Magen, einen Theil seines Inhaltes, eine Quantität des Darminhaltes, ein Stück Dünndarm und ein Stück Leber mit.

Die Flocken in dem Darminhalte bestanden zum grösseren Theile aus abgestossenem Darmepithel, auf welchem ausgedehnte Pilzlager sich befanden, welche mit den Abbildungen von Klob in Figur III und XII vollständig übereinstimmten, während sich daneben vollständig entwickelte baumförmig verzweigte Pilze fanden; ausserdem enthielt der Darminhalt reichliche Mengen von Schleim und Detritusmassen.

Ein ganz ähnliches Resultat ergab die Untersuchung der Darmschleimhaut.

Durch diesen Befund, den ich damals mehreren meiner Collegen zeigte, wurde ich noch mehr in der Annahme bestärkt, dass es sich wirklich um Cholera handle; allein die weitere Untersuchung ergab bald, dass diese Annahme auf einem Irrthum beruht hatte.

Die Untersuchung der Magenschleimhaut zeigte, dass die oberflächlichen Partien der Schorfe aus Detritusmassen, die tieferen Partien aus zum Theil im Zerfall begriffenen, zum Theil noch ziemlich gut erhaltenen Epithelialzellen bestehen, denen grosse Mengen von krystallinischen Körnern beigemischt sind. Die chemische Untersuchung der Schorfmassen im Marsh'schen Apparate ergab mit grosser Evidenz die Anwesenheit von Arsen.

Dass nun von Cholera keine Rede mehr sein konnte, war klar, jedoch erschien die Uebereinstimmung des Befundes mit derselben äusserst auffallend und veranlasste mich zu einer Mittheilung in der hiesigen medicinischen Gesellschaft. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab starke Degeneration ihrer Parenchymzellen.

Natürlich interessirte es mich, den Befund bei weiter vorkommenden Arsenvergiftungen zu controliren.

Am 9. August 1868 machte ich die Section einer 20 Stunden vorher gestorbenen 72½jährigen Frau, welche in Folge von Genuss von mit Arsenikpaste bestrichenem Biscuit trotz nachheriger Darreichung von Eisenoxydhydrat gestorben war.

Auch hier sehr starker Blutreichthum der Lungen. Die Gedärme und der Magen ziemlich stark ausgedehnt, jedoch nicht eigentlich gespannt, der seröse Ueberzug überall stark injicirt, in der Bauchhöhle eine geringe Menge trüben Se-

rums. Im Magen etwas über einen Schoppen gelbbrauner, mit wenig festen Partikeln untermischter Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens im Ganzen blass, röthlichgrau, am Uebergang des Fundus in die grosse Curvatur eine 5 Cm. im Durchmesser haltende, erodirte Stelle von schwärzlich-grauer Färbung, in deren Umgebung die Schleimhaut dunkelroth gefärbt ist. In der Nähe des Pylorus eine zweite, kleinere, ähnlich beschaffene Stelle, in deren Umgebung jedoch die Schleimhaut blass erscheint. Die Drüsen des Magens zum grösseren Theil stärker hervortretend, vergrössert. Auch die Schleimhaut der Speiseröhre in der unteren Abtheilung stark geröthet und ihre Drüsen vergrössert. Die Schleimhaut des Dünndarms im Ganzen blass, in der mittleren Abtheilung des Jejunums mehrere intensiv geröthete und ecchymotische Stellen; die solitären Follikel und namentlich auch die Peyer'schen Plaques geschwellt; die Schleimhaut des Dickdarms ohne hervorragende Veränderung. Der Inhalt des Darmkanales bestand aus einer der Magenflüssigkeit ähnlichen (durch Eisenoxydhydrat gefärbten) gelbbraunen Flüssigkeit mit zahlreichen Flocken. Auch hier bestanden die Flocken aus mit Schleim untermischten Epithelialfetzen und einzelnen Epithelialzellen, welche, jedoch bei Weitem nicht so reich wie in dem ersten Falle, mit Pilzlagern belegt waren.

Also auch in diesem Falle ergab die Section einen choleraähnlichen Befund, obgleich lange nicht in so eclatanter Weise, wie im ersten Falle, was wohl der Wirkung des Eisenoxydhydrats zuzuschreiben ist. Kaum würde ich in diesem Falle, wenn der erstere nicht vorausgegangen gewesen wäre, zu einem Vergleiche mit Cholerabefund gekommen sein.

Einen dritten Fall von Arsenikvergiftung hatte ich am 12. September 1868 zu beobachten Gelegenheit.

Ein 55jähriger Kaufmann hatte wegen Unterschlagungen arsenige Säure genommen und war 3—4 Stunden nachher gestorben. Die Section wurde 6 Stunden nach dem Eintritte des Todes angestellt.

Die Muskelstarre war so enorm entwickelt, dass die Streckung der gebeugten Extremitäten nur mit äusserster Kraftanstrengung gelang. Die Bauchdecken sind eingezogen und sehr stark gespannt; die Leichhypostase ist bereits in grosser Ausdehnung entwickelt. Die Lungen zeichnen sich auch hier durch grossen Blutreichthum aus.

Der Magen ist stark ausgedehnt und sammt den Därmen von rosenrother Farbe; die gesammte Peritonäaloberfläche feucht, schlüpfrig. Im Magen etwa 600 Ccm. schleimiger, bräunlicher Flüssigkeit; in der Gegend des Fundus kittähnlich zusammenhaftend über 50 Grammes Arsenikpulver und darunter eine stark erodirte Stelle. Die übrige Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung dicht mit stecknadelkopfgrossen Ekchymosen besetzt, die Drüsen stark geschwellt. Der gesammte Darmkanal mit trüber, weisslicher, reiswasserähnlicher Flüssigkeit erfüllt. Die Schleimhaut des Darmkanals blass, stark geschwellt, mit lockerem, gelblichem Schleime bedeckt. Die solitären Follikel durch den gesammten Dünn- und Dickdarm hindurch zu fast hanfkorngrossen, durchscheinenden Knötchen angeschwellt. Die Peyer'schen Plaques besonders im unteren Theile des Ileums dadurch stärker hervortretend, dass die einzelnen sie zusammensetzenden Follikel sich als kleine weissliche Höckerchen erheben.

Leber gross, sehr blutreich, Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche vollständig verwischt.

Die mikroskopische Untersuchung der Flocken des Darminhaltes und des Schleimbelags der Darmschleimhaut, ergab wiederum in eclatanter Weise den gleichen Befund wie im ersten Falle. Prachtvoll entwickelte Pilzlager und ausgebildete Pilze auf den Epithelialzellen und in den Detritusmassen.

Hier also stimmte der Befund wiederum fast vollständig mit demjenigen bei der Cholera überein, obgleich seit dem Beginne der Vergiftung, resp. seit Aufnahme des Giftes bis zur Section im Ganzen höchstens 10—11 Stunden verlaufen waren und die mikroskopische Untersuchung unmittelbar nach der Section vorgenommen wurde, daher an eine nachträgliche Entstehung der Pilzbildung nicht gedacht werden kann.

Stellen wir die Resultate dieser drei Sectionen zusammen, so zeigt sich, dass in den beiden Fällen, in welchen Gegenmittel gegen die Vergiftung nicht gegeben und in welchen grössere Mengen von Arsenik in den Körper gebracht wurden, die Aehnlichkeit des Befundes mit demjenigen bei Choleraleichen frappant war, während diese Aehnlichkeit in dem einen Falle, in welchem die Menge der genossenen arsenigen Säure nur gering war und in welchem reichlich Gegenmittel gegeben wurden, nicht so eclatant hervortrat.

4.

Der chinesische Damenfuss.

Nach G. Morache (Pekin et ses habitants, Paris 1869.) und Lockhart frei bearbeitet von Dr. W. Stricker, Arzt in Frankfurt a. M.

Dr. G. Morache, ehemaliger Arzt der französischen Gesandtschaft in Peking, hat über die Missstaltung der chinesischen Frauenfüsse Mittheilungen gegeben, wie sie zu machen, bei der eigenthümlichen Scheu, dieselben zu zeigen oder nur darüber zu reden, nur einem fremden Arzte möglich war, denn selbst der Mann darf den entblössten Fuss seiner Frau nicht sehen. Die in Rede stehende Misshandlung des Fusses ist nicht gleich häufig im chinesischen Reiche, mehr vorwaltend im Süden, wo grösserer Wohlstand und reinere chinesische Bevölkerung vorherrscht, als im Norden, wo die Tartaren wohnen, denen diese Sitte verboten ist. Ausserdem finden sich fast in jeder Provinz Abweichungen in den Einzelheiten des Verfahrens. Die Entstellung des Fusses durch das Binden der vier kleineren Zehen unter die Fusssohle wird entweder so heftig vorgenommen, dass auch das Fersenbein aus seiner horizontalen Lage in die verticale übertritt, oder es lässt das Fersenbein in seiner richtigen Lage. So wird die Bewegung immer höher hinaufverlegt; die Bewegungen des Fussgelenks und in Folge davon die des Kniegelenks sind fast aufgehoben; die chinesische Frau geht aus dem Hüftgelenk, im ärgsten

Falle der Verunstaltung wie ein Amputirter. Natürlich verkümmern auch die Muskeln durch Mangel an Uebung und die chinesische Frau wird aus Mangel an Bewegung blutarm und schwach, dagegen zur Fettbildung geneigt. Es ist nöthig, um die Schönheit des kleinen Fusses zu retten, auch bei Erwachsenen das Festbinden fortzusetzen. Die barmherzigen Schwestern in Peking haben bei Kindern in ihrer Krankenpflege den freien Fuss in einigen Wochen zu seiner früheren Form zurückkehren sehen; freilich verdammen sie durch diese Experimente die Mädchen zur Ehelosigkeit, denn noch hat der fremde Einfluss nicht vermocht, die Macht dieser verderblichen Mode zu brechen. In den reichen, auf schöne Töchter eitlen Familien, beginnt die Verunstaltung der Füsse mit dem vierten, bei anderen mit dem 6. bis 7. Jahre. Während die gewöhnlichen Frauen die Operation selbst vornehmen, haben die reicheren zu diesem Zwecke eine oder mehrere Frauen in ihrem Dienst, welche zugleich Vertraute und Hebammen, auch wohl Gelegenheitsmacherinnen sind. Man beginnt die Operation, indem der Fuss geknetet wird; die vier kleinen Zehen werden mit mehr oder weniger Gewalt gebeugt und durch eine Binde aus Baumwolle oder Seide, 5—6 Centimeter breit, 1—1½ Meter lang, welche in sogenannten Achter-Touren (∞) um den Fussrücken und die Ferse geführt wird, in dieser Lage erhalten. Eine zweite, darüber angelegte Binde dient dazu, die untere Binde in ihrer Lage zu erhalten. Täglich werden die Binden neu angelegt und immer fester angezogen; zwischen je zwei Verbänden wird der Fuss mit Alkohol gewaschen, um die Bildung wunder Stellen zu verhindern. Während dieser Zeit trägt das Kind einen ziemlich hoch reichenden Schnürstiefel, der sich nach vorn zuspitzt und eine platte Sohle ohne Absatz hat. Das Binden wird fortgesetzt und auch die Fussbekleidung bleibt in derselben Form, sie ändert sich nach dem Wachsthum des Körpers nur in den Dimensionen.

Das bisher beschriebene Verfahren gibt nur den in den Nordprovinzen üblichen gewöhnlichen Fuss; will eine Mutter ihre Tochter mit einem eleganten Fuss beglücken, so legt sie, wenn die bleibende Beugung der Zehen erreicht ist, unter den Fuss einen halben Cylinder von Metall und legt nun die Binden an, führt sie über das Fersenbein weg und auch wohl um den Unterschenkel, in der Absicht, dessen Muskeln an einer der beabsichtigten Gestaltung feindlichen Wirkung zu hindern. Bei jeder Anlegung der Binden presst die Mutter aus allen Kräften Fersenbein und Zehen über den Halbcylinder zusammen und führt auf diese Weise wo möglich eine Verrenkung, d. h. ein Reissen der Bänder zwischen den das Fussgewölbe bildenden Knochen herbei, ja sie sollen mit einem Stein nachhelfen, um das sog. Kahnbein zu zerschmettern, ja in manchen Provinzen soll der Brauch sein, diesen Knochen herauszunehmen. G. Klemm (Culturgeschichte VI. 23.) hatte in seiner Sammlung Abgüsse von Füssen, welche 4½ Zoll Länge hatten, also die Hälfte der Länge eines normalen kleinen Frauenfusses. Der so gemisshandelte Fuss wird in einen Stiefel mit stark convexer Sohle gesteckt.

Die Kleinheit des Fusses bedingt den Werth der Frau; wir haben schon oben erwähnt, dass von ihm zu reden oder ihn zu sehen eben so verpönt ist, wie bei anderen Völkern dies von den Geschlechtstheilen gilt. Auf anständigen chinesischen Gemälden ist der Fuss einer Frau stets vom Kleid verhüllt, nur auf erotischen Bildern wird er gezeigt. Christliche Chinesen beichten, sie hätten nach den Füssen

der Frauen gesehen, und aus diesen und anderen Zügen schliesst Morache, dass die bekannte Wollust der Chinesen hier im Spiel ist, dass diese Mode erhalten wird durch ihren Einfluss auf die Geschlechtstheile. Der Verfasser hat gefunden, dass Tartarinnen, welche normale Füsse haben, und Chinesinnen, welche verkrüppelte Füsse haben, sich darin unterscheiden, dass bei den Chinesinnen der Venusberg einen wahren Vorsprung bildet, welcher von dem Unterleib durch eine tiefe Falte getrennt ist, auch die grossen Schaamlippen sind hypertrophirt, die Scheide zeigt die gewöhnlichen Variationen. Bei den Tartaren ist die Gegend des Mons veneris normal.

Dieser wirkliche oder eingebildete Einfluss auf die Bildung der Geschlechtstheile erhält auch die Sitte bei den Chinesen, trotz der Verbote, welche die tartarischen Kaiser gegen sie erlassen, trotz der Gegenwirkung der christlichen Missionäre. Bei den Tartaren hat sie keinen Eingang finden können, weil in den kaiserlichen Palast, von der ersten Kaiserin bis zur letzten Zofe, keine Frau mit verstümmelten Füssen aufgenommen wird und weil die Beamten eine solche nicht heirathen dürfen.

Diese Mittheilungen werden ergänzt durch die von W. Lockhart[1]) gegebenen, welche auf Erfahrungen beruhen, die der Verf. von 1839 bis 1859 in den Hospitälern von Macao, Tinghai (auf der Insel Tschusan), Hongkong und Schanghai gemacht hat, also in Orten, welche 150—180 deutsche Meilen südlicher liegen, als das Beobachtungsgebiet des französischen Arztes. Lockhart bemerkt, dass Knochenkrankheiten in Folge des Bindens verhältnissmässig selten vorkommen. Nachdem er die Procedur des Bindens übereinstimmend mit Morache beschrieben, fährt er fort: „die Füsse bleiben lange Zeit hindurch sehr empfindlich und können den Druck beim Gehen nicht gut ertragen; zuweilen ist bedeutende Anschwellung des Fusses und Unterschenkels vorhanden, welche durch die stattgehabte Entzündung veranlasst ist. Wenn die Binde gut angelegt worden ist, so dass der Druck regelmässig einwirkt, so hört nach einigen Jahren der Schmerz gänzlich auf und die Empfindlichkeit des Fusses ist soweit ertödtet, dass in den zusammengedrückten Theilen kaum noch etwas Gefühl besteht. Solche Frauen leiden keinen Schmerz, nur sind sie nicht im Stande zu gehen, wenn der Fuss nicht gebunden und nicht unterstützt ist. Wenn aber die Füsse schlecht gebunden waren, so dass der Druck ungleichmässig einwirkte, so ist gewöhnlich das Knöchelbein der Frau empfindlich und vieles Gehen verursacht Anschwellung und grosse Schmerzhaftigkeit des Fusses.“ — — Die anatomische Beschaffenheit der Fussknochen wird folgende: Der Calcaneus wird senkrecht gestellt, dadurch wird der Knöchel höher gedrängt (es tritt Tulipes calcaneus ein); die vier eingebundenen Zehen werden im erwachsenen Alter Hautplatten, welche unter dem Ballen der grossen Zehe zusammengefaltet liegen. Der Körper ruht auf der Fersenspitze und der grossen Zehe; die zwischen beiden eingeklemmten Fusswurzelknochen, Os naviculare und cuneiforme, welche auf diesen Druck nicht berechnet sind, erkranken bei scrophulöser Anlage, werden cariös, nekrotisch u. dergl.

[1]) William Lockhart, Der ärztliche Missionär in China. Mittheilungen nach zwanzigjähriger Erfahrung. In's Deutsche übersetzt von Dr. Hermann Bauer. Würzburg, Stahel. 1863. S. 204.

Der Verf. beobachtete nicht selten Fracturen durch Fall in Folge der Unbehülflichkeit der Frauen. In Tschusan hat Lockhart nie ein Weib gesehen, welches normale Füsse hatte, während er in Canton und Macao viele Frauen mit gesunden und kleinen Füssen sah. Im Ganzen schien es ihm, als ob, auf dem Lande wenigstens, diese Unsitte nicht so viel Schaden brächte, als zu erwarten wäre; er sah starke gesunde Frauen mit eingezwängten Füssen mit Leichtigkeit und anscheinend schmerzlos mehrere Meilen weit gehen. Dem Bericht des Dr. Parker über das Hospital zu Canton entnimmt Dr. Lockhart einen Fall aus dem Jahre 1847, wo durch zu scharfes Binden, als nach 14 Tagen unerträglicher Schmerzen die Binden abgenommen wurden, bei einem 7jährigen Mädchen die Zehen missfarbig gefunden wurden. Beide Füsse stiessen sich brandig unter den Knöcheln ab, das Mädchen wurde gerettet. Später erfuhr Parker von ähnlichen Fällen. Lockhart schliesst die Behandlung dieses Gegenstandes mit der triftigen Bemerkung: man müsse, da dieser Gebrauch mindestens gegen 900 Jahre bestehe [1]), zufolge der Darwin'schen Theorie annehmen, dass in Folge davon eine nationale Veränderung des Fusses hervorgegangen sei; aber man beobachtet nichts der Art, vielmehr sind die Füsse der kleinen Mädchen bei der Geburt in Bezug auf Grösse und Gestalt ganz naturgemäss.

5.

„Gingivitis."

Von Dr. Pye-Smith in London.

Im Februar-Heft 1869 dieses Archivs findet sich, unter dem oben erwähnten Namen beschrieben, ein Krankheitsfall, welchen der Verfasser, Herr Dr. Hartsen, an sich selbst erfahren hatte. Hier in London sind ähnliche Fälle, welche ich lieber als Stomatitis haemorrhagica bezeichne, während der letzten 6 Monate sehr häufig vorgekommen. Als Beispiele mögen die folgenden dienen:

1. J. C., 31, Med. Dr., befand sich am Ende letzten Novembers etwas unwohl, hatte keine rechte Esslust, und klagte über Schlaflosigkeit. Eines Tages, nach einer Durchnässung, bekam er Schmerzen in den Gliedern, die nicht lange dauerten; am 1. December aber, drei Tage nach dieser Erkältung, hatte er einen Schüttelfrost und bald darauf heftige Schmerzen in der rechten Wange und im Unterkiefer. Als ich Dr. C. am 8. Dec. zum ersten Mal sah, fand ich das ganze Zahnfleisch angeschwollen, blutend, und mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Geschwüren bedeckt. Ausserdem war in der Schleimhaut der rechten Wange ein gangränöses, leicht blutendes und äusserst empfindliches Geschwür, von der Grösse eines Zehngroschenstückes. Die Temperatur war nicht erhöht, die Pulsfrequenz auch nicht:

[1]) Wenn man von den Sagen absieht, welche den Ursprung dieses Gebrauchs in die Zeit 1100 vor Christo verlegen, so variiren die historischen Angaben zwischen dem Kaiser Yang-ti, 695 nach Chr. und dem Li-Yuh, 961—976 nach Chr.

der Kranke aber, der weder essen noch schlafen konnte, sehr schwach und herabgekommen. Ich liess ihn auf der Stelle ein Paar Gläser Champagner trinken, und verordnete ihm starke Fleischsuppe, sowie Kali chloric. Grana x täglich dreimal in Unc. β Wasser zu nehmen und den Mund mit Sol. Kali Permang. (Condy) häufig auszuspülen. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand des Kranken; nach acht Tagen waren die kleinen Geschwüre geheilt und das grosse gereinigt. Statt des Champagners wurde Porter-Bier empfohlen, und nachdem der ulcerative Prozess vollends zum Stehen gebracht war, setzte ich das Kal. chloric. aus und verordnete Tinct. Ferri perchlor. Gutt. x in Aq. Camphorae ter die. Das Zahnfleisch blieb aber immer leicht blutend, und der Kranke, obwohl ohne Schmerzen, erholte sich nur langsam. Am Anfang des letzten Januars war er jedoch im Stande nach Nizza zu reisen, wo nach und nach die Mundschleimhaut wieder in Ordnung kam. Nach einem vierwöchentlichen Aufenthalt kehrte er in voller Gesundheit nach England zurück.

2. T., 21, von kräftigem Körperbau, wurde im Juli 1869, bei voller Gesundheit, von Schmerzen im Unterkiefer ergriffen. Bald trat Ulceration am Zahnfleisch ein, mit einem leichtblutenden, geschwollenen, schwammigen Zustand der ganzen Mundschleimhaut, welcher den Genuss solider Speisen vollständig unmöglich machte. Auch hier war Fieber nicht vorhanden. Der Kranke wurde mit Eisenpräparaten nebst Kal. chlor. behandelt, auch reiste er oft auf das Land, besserte sich aber nur langsam, und konnte erst am Ende des Jahres gesund erklärt werden.

3. R., 30, ein stets schwächlicher Mann, bekam im August 1869 Schmerzen im Oberkiefer, die er als Zahnweh ansah. Da er keine Linderung sich verschaffen konnte, besuchte er einen Arzt. Dieser fand neben dem rechten oberen Augenzahn ein mit schwarzen Rändern versehenes Geschwür, noch andere kleinere, und einen Zustand der ganzen Mundschleimhaut, welcher mit dem in den vorausgehenden Fällen beschriebenen völlig übereinstimmte. Tinct. Ferri neben Wein und kräftiger Nahrung, auch Kal. chloric. wurden verordnet: trotzdem aber schritt der krankhafte Prozess immer fort, von heftigen, den wiederholten Gebrauch von Opiumpräparaten erheischenden Schmerzen begleitet. In drei Wochen wurde der betreffende Zahn schon locker, und nach seiner Entfernung fand man den entsprechenden Alveolarfortsatz entblösst und necrotisirt. Sechs Wochen später, da der Zustand des Kranken wesentlich unverändert war, wurde ein Chirurg consultirt, welcher Kali jodid. verordnete, in der Vermuthung, dass vielleicht eine vorausgehende syphilitische Infection dem krankhaften Prozess zu Grunde liegen möchte. Ausser einigen dunkelbraunen Flecken an den Unterextremitäten war übrigens kein Symptom von Syphilis vorhanden, und die neue Behandlung blieb ohne Erfolg. Der todte Knochen aber, welchen man täglich mit Ac. sulph. fort. Aq. dest. āā betopfte, löste sich von dem Alveolarfortsatz. Darauf besserte sich nach und nach der Allgemeinzustand des Kranken, ein Resultat, welches man dem in dieser Zeit begonnenen Genuss von Leberthran zuschreiben möchte. Am Ende März 1870 war keine Ulceration mehr vorhanden, und die ganze Mundschleimhaut fast wieder normal. Der Kranke erholt sich zusehends und nimmt jetzt ausser Leberthran nur Tonica wie Chinin, Strychnin und Ac. phosph. dil.

Noch andere, dieselben Symptome darbietende Fälle sind mir während der

letzten sechs Monate bekannt geworden. Einer war der eines Chemikers, welcher mehrere Monate an Ulceratio haemorrhagica der Mundschleimhaut litt: bei ihm ergriff der Prozess den weichen Gaumen am stärksten. Auch weiss ich von einem ähnlichen Fall bei einer Frau, und in dem hiesigen Kinderspital in Great Ormond Street, wo übrigens diese Krankheit immer weit häufiger als bei Erwachsenen vorkommt, sind eine grosse Menge solcher, jedoch leichterer Fälle zur Beobachtung gekommen.

In folgenden Punkten stimmen die mir bekannten Fälle von Stomatitis haemorrhagica mit einander überein:

1. Der Anfall war sehr rasch und folgte bisweilen auf eine Erkältung; niemals aber konnte man ihn einer Ansteckung zuschreiben.

2. Fieber fehlte; auch äusserte sich der ganze Prozess als ein durchaus asthenischer.

3. Die Mundschleimhaut wurde stets afficirt, ohne Theilnahme der benachbarten Schleimhäute — Rachen, Nasenschleimhaut, Kehlkopf u. s. w.

4. Die Ulceration trat entweder in kleinen, seichten, gelbweissen Flecken, oder als ein grosses tiefes Geschwür (Ulcus phagedaenicum) auf. Beide zeigten denselben necrobiotischen Charakter, und bei einem anfangs schwachen Individuum kam es zu einer wirklichen Necrosis des Knochens. Nirgends war von einer diphtheritischen Membran eine Spur.

5. Zwischen den eigentlichen Geschwüren war die Schleimhaut immer aufgeschwollen, schwammig, sehr empfindlich und leicht blutend.

6. Als ätiologisches Moment konnte man weder Scorbut noch Syphilis anführen. Alle fünf oben erwähnte Fälle kamen bei gutgenährten Personen in der Privatpraxis vor: Ecchymosen an der äusseren Haut und alle sonstigen Zeichen des Scorbuts fehlten, wie auch jedes Symptom von syphilitischer Dyscrasie. In dem zweiten und dritten Falle wurde ein solcher Verdacht rege, in beiden aber blieben die antisyphilitischen Mittel, die eine Zeitlang genommen wurden, vollständig ohne Erfolg.

7. Die Reconvalescenz war in allen Fällen sehr langsam, doch sind alle Kranke jetzt wieder gesund geworden.

Als Heilmittel hat sich das Kali chloricum, in Dosen von 10—15 Gran täglich, als specifisch erwiesen. Während der Geschwürbildung habe ich seine Wirkung bei Weitem vorzüglicher als die der Eisenpräparate und anderer Tonica erkannt. Sobald aber die Ulceration ganz vorüber ist, darf man sich wohl zu Tinct. Ferri, Chinin etc. wenden. Auch ist der Leberthran bei Herrn R. sehr nützlich gewesen. Während der ganzen Krankheit empfehle ich den Genuss guten Weins und starker Fleischsuppen, bis der Patient wieder im Stande ist, feste Speise zu sich zu nehmen.

Von localen Medicamenten halte ich den „Liquor Potassae Permanganatis“ (Gr. iv ad Aq. Unc. j) für das beste. Wenn man ½ Unze dieser Lösung mit ½ Pfund Wasser mischt, so wirkt das Ausspülen damit nicht nur als ein starkes, aber schmerzloses adstringirendes Mittel, sondern beseitigt auch den sehr quälenden Fötor. Das Aetzen der grösseren Geschwüre mit Arg. Nitrat. vertragen die Kranken gewöhnlich nicht, auch scheint es nicht nothwendig für die Heilung.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. L. (Vierte Folge Bd. X.) Hft. 4.

XXIV.

Studien über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem an der Cornea.

Von Dr. Paul Güterbock.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—2.)

Nach jeder uncomplicirten Verletzung der Hornhaut mittelst eines Beer'schen oder v. Gräfe'schen Staarmessers macht sich ein Phänomen geltend, das bis heut nur wenig berücksichtigt worden ist und von mir im Folgenden als vordere, respective hintere Epithelialeinsenkung bezeichnet werden soll. Dasselbe beruht ausser auf den physikalischen Verhältnissen der Cornea auf der Wirkungsweise unserer operirenden Instrumente; man kann sie gegenüber einem so zarten Organ, wie es die Cornea bildet, geradezu mit einer stumpfen Gewalt vergleichen. Bekannt ist, dass eine stumpfe Gewalt, z. B. eine Flintenkugel, die gegen eine Extremität aufschlägt, bei einer gewissen Intensität die Haut intact lassen, unterhalb derselben aber die verschiedensten Läsionen, darunter auch Continuitätsstörungen bewirken kann; nur bei einer gewissen Gewalt des Schusses wird die Haut mitzerrissen. Aehnlich wie eine solche Kugel sich den Eingang des Schusskanales formt, verhält sich das in die Cornea eindringende Staarmesser zu dieser letzteren Membran. Bei jeder Punction und Incision der Cornea wird das vordere Epithel etwas mitgezerrt und dann erst zerrissen, und die so gebildeten Zipfel

oder Lappen werden sammt den nächsten Lagen mehr oder minder in das eigentliche Corneagefüge eingebuchtet; aus anderen Gründen findet der gleiche Vorgang auch mit der Lamina elastica posterior s. Descemetii statt. Für letztere ist der intraoculare Druck maassgebend und die Einbuchtung, die das andrängende Kammerwasser hier bildet, hat ihre Concavität nach hinten, während die Concavität der vorderen Epitheleinsenkung nach vorn sah. Man kann sich von allen diesen Verhältnissen auf Querschnitten einer Kaninchencornea in der ersten Zeit nach einer Punction oder Incision überzeugen. Man sieht hier gleichzeitig, dass das Epithel dort, wo es eingebuchtet, nicht mächtiger als an anderen Stellen ist, so dass eine Quellung desselben hier zum Mindesten nicht sehr wahrscheinlich ist.

Der nächste Effect der beiden Epitheleinsenkungen ist die Verlegung der durch die Punction oder Incision gemachten Bresche und die Behinderung des fortwährenden Abflusses des Humor aqueus, welcher vielleicht die unmittelbare Vereinigung der beiden Wundlefzen hindern würde. In der That findet man Verletzungen der genannten Art oft schon wenige Stunden nach der Operation, sicher aber 24 Stunden später nicht mehr klaffend [1]). — Die weiteren Folgen der Epitheleinsenkung sind verschieden, je nachdem man es mit der dünnen Froschcornea oder der massiveren Hornhaut eines Warmblüters zu thun hat. Erstere, die nur aus 3—4 Lagen von über einander liegenden Hornhautzellen besteht, ist so dünn, dass eine solche Epitheleinsenkung, namentlich die mächtigere Einbuchtung der Bowman'schen Schichte, stets die räumliche Ausdehnung einer etwaigen Verheilung per prim. intent. sehr beschränkt. Hier ist in Folge dessen auch später als 24 Stunden nach der Verletzung die eigentliche Wundvereinigung eine so lockere, dass man bei scheinbar gut verheilten Wunden durch die Entfernung des Epithels Alles wieder aufreissen kann. Fügt man diesen Verhältnissen beim Frosch den Umstand hinzu, dass die Heilungsvorgänge an ihm als an einem kaltblütigen Thiere bedeutend hinter denen an einem Warmblüter zurückbleiben, so ergibt sich eine sehr beschränkte Nutzbarkeit der Froschcornea für die vorliegenden Untersuchungen.

[1]) Mildner und Arlt (Augenheilk. I. S. 329) haben schon früher gezeigt, dass sich die Zipfel der getrennten Membrana Descemetii, anstatt zu vereitern, bei etwaigen geschwürigen Perforationen stets in die Bresche legen und deren provisorische Ausfüllung übernehmen.

Ich gebrauchte sie — wegen des relativ langsamen Verlaufes der Heilungsvorgänge — besonders für die Zustände in den ersten Stunden nach dem traumatischen Eingriff.

Beide Epitheleinsenkungen werden im Verlaufe der Heilung völlig wieder ausgeglichen, und zum Theil — ich rede hier besonders von Kaninchen und Ratten — durch anderweitige Prozesse in ihr Gegenstück, in eine epitheliale Vorbuchtung umgewandelt.

Von anderen gröberen Wirkungen der Verletzung durch das Staarmesser habe ich hier zunächst noch die Ungleichheiten in der Wunde selbst, die derselben als einer durch eine stumpfe Gewalt bedingten zukommen, anzuführen. Hieran schliesst sich die Bemerkung, dass die Wunde nur ausnahmsweise in der Senkrechten durchgeht; sie wird also gegen die Ebene eines Flächenschnittes mehr oder minder schief verlaufen. Hinreichend feine Flächenschnitte gleichen diesen Uebelstand nur theilweis aus; für den Wundheilungsprozess als solchen ist letzterer übrigens von untergeordneter Bedeutung.

Indem ich nun zu diesem Prozess selbst komme, ist es mir von vornherein unmöglich, mich irgend einer der üblichen Doctrinen des Vorganges bei der Heilung per prim. intent. anzuschliessen. Alle jene Doctrinen fussen auf Beobachtungen der Wunden gefässhaltiger Organe, wo in der Regel ein Bluterguss zwischen die getrennten Theile erfolgt. Viele Beobachter haben aus diesem Grunde behauptet, dass als Klebemittel zwischen den Wundlefzen Blutplasma oder sonst ein directes Derivat des Blutes eine Rolle spielt (Wywodzoff)[1]. Eine derartige Annahme ist aber selbst in dem Falle, dass auch für die Wunden der Cornea der Nachweis eines sog. plastischen Wundexsudates gelingen sollte, für meine Untersuchungen auszuschliessen. Nie habe ich in oder an den von mir operirten Hornhäuten die mindeste Spur von Extravasaten gesehen, nicht einmal eine besondere Erweiterung der ciliaren Gefässe ist mir in irgend einem Stadium der Wundheilung auffallend gewesen. Allerdings habe ich stets die Vorsicht gebraucht, die Wunde nicht grösser als einen Bruchtheil des mittleren Pupillardurchmessers zu machen, so dass ich Complicationen mit Irisvorfall, vorderem Kapselstaar und Aehnliches gar nie zu registriren hatte.

[1]) Experimentelle Studien etc. in den Wiener med. Jahrb. 1867. Bd. XIII.

Uebrigens rührt bekannter Weise die Idee, dass das Klebemittel bei der Wundheilung durch erste Vereinigung Blutgerinnsel bildeten, von John Hunter her. Hunter[1]) dachte sich, dass sich aus dem Blutfibrin die fibrösen Bestandtheile der späteren Narbe entwickelten: von diesem Heilungsmodus, den er als first intention bezeichnete, trennte er den by adhesive inflammation, wo Entzündungsproducte thätig sind. Gegen diese ganze Theorie hat unter Anderen schon Palmer, der Herausgeber und Erklärer Hunter's, energisch protestirt. Indessen zählt die eine Seite der Hunter'schen Doctrin, insofern sie das Blut bei der Wundverklebung eine Rolle spielen lässt, noch heut in Deutschland ihre Anhänger. Manche derselben, wie z. B. Billroth (Chirurgische Pathologie 4. Aufl. S. 66) und Rindfleisch (Lehrb. d. pathol. Gewebelehre S. 155), glauben, dass wenigstens die Intercellularsubstanz des Gewebes, welches die durch das Trauma gesetzte Bresche ausfüllt, vom Blutfibrin geliefert würde. Dagegen ist Paget[2]), der die beiden Arten von Heilung per prim. intent. nach Hunter's Vorgange beibehalten hat, der Ansicht, dass für die first intention im engeren Sinne ein unmittelbares Verwachsen der getrennten Gewebstheile ohne Dazwischenkunft eines besonderen Klebemittels stattfindet, — bei der Heilung by adhesive inflammation, oder wie er sie gegenüber der Heilung per secundam intent. nennt, bei der Heilung by primary adhesion kömmt es jedoch zur Exsudation einer plastischen, Kerne führenden Lymphe.

Ich erachte die Heilung per prim. intent. an der Cornea nur dort erfolgt, wo wirklich ein inniges Anliegen von Wundlefze an Wundlefze eingetreten ist, und etwaiges zwischen sie eingeschobenes plastisches Wundexsudat nicht nur absolut, sondern auch relativ so gering ist, dass z. B. selbst bei der durch Hartnack's Objectiv No. 8 möglichen Vergrösserung es sich nur als ein schmales Bändchen im Wundraume darstellt.

Frische Objecte leisteten mir zunächst gute Dienste, um mich über die unmittelbaren Wirkungen der Punction oder Incision auf die Structur der Froschcornea zu orientiren. Kühne[3]) hat be-

[1]) Works III. p. 253.

[2]) Lect. on surgical pathology. London 1870. p. 144—150. Paget gebraucht statt „first intention" Macartney's Ausdruck „immediat union".

[3]) Unters. über d. Protoplasma. Leipzig 1864. S. 124 u. 126.

kanntlich darzuthun gesucht, dass oft schon der Reiz einer etwas ungeschickten Herausnahme der Froschcornea hinreicht, um an Stelle der sternförmigen Hornhautkörperchen geschlängelte Linien und spindlige Formen sichtbar zu machen. Um mich nun über die Wirkung einer Incision in dieser Hinsicht zu unterrichten, habe ich die Cornea sowohl am lebenden Thiere selbst verletzt und unmittelbar hierauf behufs der mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten, als auch in die noch unversehrte, aber bereits herausgenommene und unter passenden Verhältnissen auf dem Objectglase befindliche Hornhaut Einschnitte gemacht. Das Resultat war in beiden Fällen das gleiche, denn in beiden Fällen spielte sich derselbe Complex von Erscheinungen ab. Immer konnte ich zunächst nur das für die gesunde Cornea charakteristische homogene Aussehen constatiren. Freilich zeigte mir die aufmerksame Beobachtung der Schnittränder dort ein ziemlich frühes Sichtbarwerden des Vorderepithels, und gleichzeitig damit, zuweilen noch etwas vorher, zuweilen auch ein wenig später erschienen in der Nähe dieser Ränder, aber unterhalb des Epithels, vereinzelte oblonge oder spindlige Elemente. Dieselben waren mit ihrer Längsaxe senkrecht gegen die Einschnitte gestellt, gewöhnlich etwas unregelmässig begrenzt, nicht selten an einen oder beiden Enden in einen fadenförmigen Fortsatz auslaufend, dabei äusserst feinkörnig, und manchmal durch einen oder zwei dunklere Kerne ausgezeichnet. Diese Qualitäten der oblongen Körperchen blieben während des ganzen Verlaufes der weiteren Beobachtung unverändert. Namentlich ist es mir nicht geglückt, in der bei Winterfröschen circa $1\frac{1}{2}$—2 Stunden dauernden Zeit, in welcher der Reihe nach die übrigen Bestandtheile des Corneagefüges, nehmlich Epithel, wanderzellenartige Körperchen, verästigte Elemente, Nerven nach und nach immer deutlicher auftauchten, die mindesten Formveränderungen an den zuerst gesehenen oblongen Elementen wahrzunehmen. Freilich gelang mir dies unter den Verhältnissen, unter denen ich arbeitete, — ich begnügte mich in der Regel damit, das Kammerwasser oder Serum, in welchem das Beobachtungsobject lag, vor Verdunstung zu schützen — auch meist nicht mit den Körperchen, deren zarte Contouren und deren feinkörniges Aussehen exquisite Wanderzellen in ihnen vermuthen liessen. Ich bin daher über die Herkunft der vereinzelten Spindeln, welche so frühzeitig nahe am Schnitte erscheinen, ganz im Dunklen.

Meine nächste Aufgabe war nun die, zuzusehen, ob etwa vom Augenblicke der Verletzung an die Spindelzellen in der Gegend der Wunde an Zahl und Ausbreitung zunähmen. Gleichzeitig hiermit hatte ich zu beobachten, ob dabei die gesetzmässige Anordnung der normalen verästigten Zellen in der Nähe der Wunde erhalten blieb oder nicht. Ueber alle diese Punkte lehrt eine Froschcornea, die eine oder zwei Stunden vor der Herausnahme mit einem Staarmesser verletzt ward, sowohl in frischem Zustande wie als Chlorgoldpräparat sehr wenig. Die Wunde, von der sie bedeckenden Epitheleinsenkung befreit, klafft noch vollständig; senkrecht gegen die Wundränder gestellt sieht man beiderseitig wieder eine nur geringe Anzahl von oblongen Elementen, die man am Chlorgoldpräparat bei einiger Aufmerksamkeit wiedererkennen kann, um so mehr als sie durch ihre viel tiefere violette Färbung und ihren ganz besonders deutlichen Kern auffallen. Uebrigens weichen die Verhältnisse nicht wesentlich von der Norm ab.

Anders steht es mit der fünf bis sechs Stunden nach der Incision herausgenommenen und in Chlorgold gebadeten Froschhornhaut. War die Incision mehr oder minder central, so sieht man allerdings an der Peripherie der Cornea viele Bezirke, die als normal gelten können. Es ist das ein Befund, der sich so regelmässig an allen meinen Präparaten wiederholt, dass ich mich für die späteren Stadien der Wundheilung begnügen kann, ihn hier ein für alle Mal registrirt zu haben. Ich hätte bei dieser Gelegenheit höchstens noch zu erwähnen die hin und wieder mehr als gewöhnlich auffällig grosse Zahl von Wanderzellen in der subepithelialen Schichte auch in Gegenden, die etwas ferner von den Schnitträndern lagen. Im Uebrigen hat man dagegen die wesentlichen Vorgänge augenscheinlich in der Nähe der Wunde selbst zu suchen. Hier sieht man an beiden Wundrändern bereits eine ganze Reihe senkrecht gegen die Wundränder und parallel unter einander gestellter Elemente von deutlicher Spindelform. Diese Elemente besitzen einen oft auffallend glänzenden Kern mit Kernkörperchen und liegen in der Regel, wie man sich durch genaues Einstellen des Mikroskopes überzeugen kann, in einer bestimmten Tiefe, nicht selten dicht unter dem Vorderepithel. Daneben bemerkt man, dass sich im Allgemeinen der Bezirk der Reizwirkung vergrössert hat; man sieht oblonge Hornhautkörperchen mit plumpen Fortsätzen und dunk-

lerem Protoplasma relativ weit von der Wunde mehr vereinzelt; in der Gegend der Wunde selbst sind sie ein häufigeres Vorkommniss. Doch lässt sich nicht leugnen, dass man auch hier an einer beträchtlichen Zahl von Hornhautkörperchen keine Veränderungen wahrnimmt.

Acht bis zehn Stunden nach der Verletzung hat die Froschcornea kein sehr wesentlich verschiedenes Aussehen. Wieder sind für die Gegend der Wunde die spindeligen Formen charakteristisch; dieselben sind vielleicht etwas zahlreicher geworden; einzelne ragen bereits ein wenig in die Wunde hinein, andere sind sehr stark ausgezogen, andere deutlich 2—3kernig, die Kerne glänzend mit 2—3 dunkleren Kernkörperchen. Die Richtung dieser Elemente ist immer noch der Cornealfläche parallel und gleichzeitig mehr oder minder senkrecht gegen die Wundränder, doch finden sich bereits mehrere derartige Körperchen von dieser Richtung abweichend, d. h. mehr oder weniger parallel mit den Wundrändern. — Uebrigens wird von nun an (zehn Stunden nach der Verletzung) die Umgebung des Einschnittes am Chlorgoldpräparat, das sorgfältig des Epithels beraubt ist, schon bei schwacher Vergrösserung (Hartnack, Objectiv No. 4) auffällig und zwar durch die bedeutendere Anzahl der in ihnen vorhandenen spindligen, tief dunkel violett gefärbten Elemente. Von derselben Zeit an bis zum dritten oder vierten Tage nach der Verletzung lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass, je grösser die seit der Verletzung verflossene Frist, desto grösser auch die Anzahl der Spindelzellen in der Gegend der Wunde, und desto geringer die der normal verästigten Körperchen am selbigen Orte ist. Proportional der Zunahme der Spindelformen und der Abnahme der normalen Elemente vergrössert sich aber auch das Gebiet der Reizwirkung. Freilich ist diese letztere Vergrösserung im Ganzen genommen eine sehr mässige; denn durch das Eine unterscheidet sich eben die Wundheilung per prim. intent. von anderen durch Trauma künstlich erzeugten Keratitiden (als deren niedrigsten Grad man sie in mancher Hinsicht bezeichnen dürfte)[1]), nehmlich durch die Tendenz der engsten Localisation an der primär durch die Punction oder Incision betroffenen Stelle. Stellen, wo die Reizung so gross

[1]) Paget (l. c. S. 336) identificirt geradezu die Vorgänge bei der Wundheilung mit denen bei der Keratitis.

geworden, dass man wegen Anhäufung von Formelementen nichts oder nur sehr wenig sehen kann, sind mir an der mit der nöthigen Vorsicht incidirten Froschcornea niemals vorgekommen. — Die Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist zur Würdigung meiner ferneren Angaben unerlässlich z. B. zunächst gelegentlich der Angabe, dass achtzehn bis neunzehn Stunden nach der Verletzung die Spindeln in allen Ebenen in der Gegend der Wunde die Majorität haben, wobei sie gewöhnlich einige Reihen bilden, diese Reihen aber je nach der Einstellungsebene senkrecht oder parallel zu den Wundrändern stehen. — Des Weiteren sind die genannten Verhältnisse maassgebend für die Beurtheilung der ferneren Vermehrung dieser Reihen spindliger Elemente dreiundzwanzig bis fünfundzwanzig Stunden nach der Verletzung. Im Einzelnen unterscheidet man hier ausser 2—3kernigen Spindeln mehr oder minder fadenförmige Gebilde mit nur einem Kern; oft hat die eine oder die andere jener Spindeln ein besonders lang ausgezogenes Ende, das hier und da in einen ähnlichen Ausläufer einer ebenfalls 2—3kernigen Spindel übergeht. Andere Spindelzellen sind etwas breiter, ohne feine Ausläufer, dabei einkernig, und zwar ist dann der Kern sehr gross, sehr dunkel und so grobkörnig, dass man nicht weiss, welche Körner als Kernkörperchen anzusprechen sind. Elemente, deren Configuration einen Uebergang von verästigten Hornhautzellen zu diesen Spindeln andeuten könnte, sind relativ spärlich, mehr noch in der Peripherie des Reizgebietes, als in der nächsten Nähe der Wunde zu finden; sie sind früher ebenfalls nur spärlich vorhanden gewesen und gleichen in ihren Einzelheiten den ausgemachten Uebergangsformen, wie sie bei Entzündungsversuchen beschrieben sind; vielkernige Klumpen (Norris und Stricker) sind indessen nur als Ausnahmen vorhanden. Ebenso wenig wird man Stellen, wo verästigte Körperchen gänzlich fehlen, selbst im weiteren Verlauf der Wundheilung per prim. intent. bis zu zweiundsiebzig Stunden nach der Verletzung, aufzufinden vermögen. Für diese letztere Periode der Wundheilung, nehmlich für die Zeit zwischen vierundzwanzig und zweiundsiebzig Stunden nach der Incision oder Punction ist vielmehr folgendes als wesentlich hervorzuheben: der als leichte gefässlose Opacität schon makroskopisch, namentlich bei Focalbeleuchtung auffällige Schnitt klafft spontan nicht mehr; nur nach mechanischer Entfernung des Epithels an der

Stelle der Verletzung findet dies statt. Ist das Epithel hier nur theilweis entfernt, so kann man die relativ bedeutende Tiefe von dessen vorderer Einsenkung mittelst der Stellschraube constatiren. Man sieht dabei immer deutlicher, wie einzelne der gegen die Wundränder senkrecht gestellten Spindeln in den Wundkanal hineinragen. Das Auffallendste ist und bleibt aber die noch weitere continuirliche Zunahme der Spindelzellen in der Froschhornhaut auch in der Zeit von 24 bis 72 Stunden nach der Verletzung.

Indem ich jetzt die Froschhornhaut verlasse, habe ich noch einige gleichsam epikritische Worte über die Abstammung der Spindelzellen beizufügen, d. h. jener Theile, die uns als die bemerkenswerthesten neuen Formelemente bei der Wundheilung per prim. intent. entgegentraten. Wir sahen zwar oblonge Elemente vereinzelt gleich von vornherein in Beziehung zur Wunde, indessen konnte ich die Entstehung der Spindelformen nie direct verfolgen, und von dem Standpunkte der unmittelbaren Beobachtung kann ich über ihre Genese gar nichts aussagen. Indirect darf ich aber schliessen, dass wenigstens ein Theil derselben aus verästigten Zellen hervorgeht, denn hierfür spricht eben der Umstand, dass die Spindelzellen allmählich dort zunehmen, wo die verästigten Zellen sich dem entsprechend vermindern. Ich lasse aber die Frage, aus welchen Elementen ausser den verästigten Hornhautzellen die Spindeln noch abstammen können, offen und erinnere hier nur noch einmal an Kühne's Beobachtung, dass verästigte Zellen durch Reizeinwirkungen zu Spindelzellen werden können. Es ist diese Thatsache zwar von Engelmann [1]) entschieden in Abrede gestellt worden; ich verdanke indessen Herrn Stricker ein Präparat, welches mir in dieser Richtung ganz präcise Aufschlüsse gegeben hat. Ich sehe hier in der Nähe des Wundkanales einer im Centrum durchnähten und 24 Stunden später herausgenommenen Cornea des Frosches die Grundsubstanz von in zwei auf einander senkrechten Richtungen angeordneten Spindeln durchsetzt. Diese Anordnung ist ziemlich dicht, das vergoldete Präparat aber so durchsichtig, dass man für alle Tiefen klar einstellen kann. Zwischen den Spindeln kommen übrigens nicht spindlige hier und da mit Ausläufern versehene Zellen nur spärlich eingestreut vor. Zweifels-

[1]) Ueber die Hornhaut. Leipzig 1867.

ohne haben an dem in Rede stehenden Orte des Präparates die verästigten Hornhautzellen in ihrer Majorität der Beobachtung sich entzogen; an ihrer Stelle liegen eben die Spindelzellen, die durch das Reagens ebenso exact dargestellt sind, als es an entfernteren Orten desselben Präparates mit normalen Hornhautzellen der Fall ist.

Dieses Präparat lässt sich also sicherlich zu Gunsten Kühne's verwerthen, andererseits aber bestätigt es die Beobachtungen von Norris und Stricker [1]), welche an per contiguitatem erkrankten Hornhäuten in dem Auftreten von Spindeln eine Form des Unterganges verästigter Zellen gesehen haben. Ferner aber lehrt das Präparat, dass ein fremder Körper in der Cornea im potenzirten Maasse das bewirkt, was nach einer linearen Incision in geringerem Grade statt hat, nehmlich Production von Spindelzellen, dort in Masse, hier in geringerer Zahl und langsam. Freilich reicht letztere geringe Zahl immer noch aus, um im Sinne von Kühne und Stricker und Norris aussagen zu dürfen, dass Spindeln aus verästigten Zellen hervorgehen.

Für die weiteren Beobachtungen waren mir zunächst Hornhäute von Kaninchen maassgebend. Dieselben verhalten sich in Bezug auf Integrität der peripher zum Schnitt gelegenen Theile wie in Hinsicht der Zunahme von Spindelzellen in der Umgegend der Wunde proportional mit der Abnahme der normalen Zellen und dem Fortschreiten des Heilungsprozesses ganz ebenso wie die Froschcornea und werden in diesen Punkten nicht specieller gewürdigt werden. Was aber an einem Flächenschnitt [2]) einer etwa vierundzwanzig Stunden nach der Incision herausgenommenen Kaninchen-

[1]) Versuche über Hornhautentzündung in den Stud. aus dem Institute für experiment. Pathol. Wien 1870. S. 11 u. 12.

[2]) Schnitte von der in Chlorgold gebadeten, dann einige Tage in sehr verdünntem Essig ausgewaschenen und schliesslich in concentrirtem Alkohol gehärteten Cornea werden sehr leicht mit Hülfe der Einbettung in eine Masse von gleichen Theilen Wachs und Oel (s. Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben, Methodik S. XXIII) gewonnen. Ich habe meist mit Flächenschnitten gearbeitet, nicht so sehr um die Epitheleinsenkung ausser Spiel zu setzen, als deshalb, weil sie am besten eine Beurtheilung etwaiger Umwandlungen der verästigten Platten der Hornhautzellen in Spindelformen erlauben. Auf Querschnitten müssen nehmlich diese Plättchen, mögen sie viel oder wenig oder auch gar nicht in der angegebenen Richtung verändert sein, stets als spindlige Figuren erscheinen.

cornea auffällt, ist im Raume der Wunde selbst ein auch bei starker Vergrösserung (Hartnack's Objectiv No. 8., s. Fig. 1) nicht sehr breites Bändchen, das aus einer auf's Feinste gekörnten, nahezu homogenen Masse von ausserordentlich zarter rosenrother Färbung (im Goldpräparate) besteht. Die Ausdehnung dieser Masse ist bei verschiedenen Individuen und in den einzelnen Theilen der Wunde desselben Thieres verschieden; es ist diese Masse übrigens nichts anderes als das schon Eingangs angedeutete, sog. plastische Wundexsudat, dessen Quantität absolut und relativ sicher sehr gering ist, und über dessen Qualität ich durch seinen Namen durchaus nichts präjudiciren will. Ebenso wie ich bereits früher ablehnen musste, dass man es hier mit einem directen Derivat des Blutes zu thun habe, darf ich auch nicht den Schluss wagen, dass es sich hier um infiltrirtes und aufgequollenes Bindegewebe handele, wie bei der Heilung by immediat union Macartney's (s. o.) Thiersch[1]) für die verklebende Masse gefässhaltiger Theile annimmt. Hierfür sind die Wundränder gegen diese nahezu homogene und gänzlich structurlose Masse zu scharf abgesetzt. Freilich wird die Beurtheilung dieser Verhältnisse durch die bereits mehrfach erwähnten Ungleichheiten der Wundränder erschwert.

Letztere Ungleichheiten können zuweilen den Beobachter für einen Augenblick in Zweifel lassen, ob ein bestimmtes Formelement, das in die Wundspalte hineinragt, allenfalls ausschliesslich dem Raume des Wundexsudates angehört oder aber nur einen hervorragenden Theil aus den Wundrändern darstellt. Es ist hierauf in den Figuren 1 und 2 gebührend Rechnung getragen, insofern als dieselben nur eine höchstens zwei Einstellungsebenen wiedergeben. An dem Präparat, das Fig. 1 zu Grunde liegt, kann man sich ausserdem in dem durch die Abbildung dargestellten Theil überzeugen, dass an den Rändern des nahezu homogenen Wundinhaltes in einer bestimmten Tiefe fast ausschliesslich oblonge Elemente nach Art

[1]) Die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile, S. 16—18 (Separat-Abdruck aus v. Pitha-Billroth's Handb. der Chirurgie). — Ich habe absichtlich vermieden, hier oder später von der an anderen Orten in klinischer Hinsicht so bemerkenswerthen Wundschwellung zu reden. Dieselbe ist für meine Versuche so gering, dass sie sich eher erschliessen als demonstriren lässt. Ich erschliesse sie aus dem Umstande, dass im weiteren Verlauf der Heilung das plastische Wundexsudat an Masse abnimmt, und dass der dadurch frei gewordene Raum durch Massenzunahme der umgebenden Weichtheile ausgefüllt wird. Dass sich aber eben diese Weichtheile im Augenblick der Verwundung in einem Compressionszustande befunden haben müssen, versteht sich fast von selbst.

der beim Frosch beschriebenen vorkommen. Sehr bemerkenswerth sind daneben auch einzelne, relativ entfernt vom Wundrand gelegene Körperchen, welche einen und den anderen ihrer Aeste ausserordentlich weit, oft nahezu bis an den Wundrand ausgestreckt haben. Das Protoplasma solcher Körperchen bietet um den helleren Kern einen scharfen, stellenweis etwas breiteren, ab und zu gekörnten Saum. In gleicher Weise verhält sich übrigens auch das Protoplasma bei verschiedenen sonst mit dem Wundrand in keiner engeren Beziehung stehenden Körperchen, doch dehnt sich diese so geringfügige Veränderung nicht weit aus; auch hier haben wir die Tendenz der Localisation auf ein Gebiet, das nur die nächsten Umgebungen der Wunde umfasst.

Makroskopisch zeigt die Stelle der Wunde in dem bis jetzt beschriebenen Stadium eine weissliche mehr oder weniger lineare Trübung, welche bereits 24 Stunden später so abgeblasst und so wenig scharf begrenzt sein kann, dass man selbst bei seitlicher Beleuchtung nur mit einiger Mühe den Ort der Verletzung wiedererkennt, und eine ganz sichere Diagnose nur mit der Lupe machen kann. Diesen Thatsachen entsprechen ziemlich genau bestimmte mikroskopische Bilder. Dort nehmlich, wo 48—72 Stunden nach der Verletzung die Stelle der Wunde blasser und durchscheinender geworden, ist der Raum des plastischen Wundexsudates entschieden verkleinert, und zwar scheint es, als ob dies Exsudat selbst geringer geworden ist. Selbstverständlich ist eine solche Verkleinerung nicht auf Rechnung des Verhaltens der vorderen oder der hinteren Epitheleinsenkung zu setzen. —

Achtundvierzig Stunden nach der Verletzung sieht man im eigentlichen Cornealgefüge im Raum der Wunde selbst ein unregelmässiges, dunkleres öfters streifiges, im Ganzen aber mehr körniges Bändchen. Unter Beihilfe der Stellschraube gelingt es als ausnahmsweises Vorkommniss in diesem Bändchen eine oder die andere rundliche, dunkelkernige, nicht immer ganz scharf umschriebene (Wander-) Zelle zu sehen. Bisweilen bemerkt man im Wundkanal auch Spindelzellen. Sehr viele derartige Zellen finden sich in der Gegend um die Wunde herum; ihre Kerne sind hier deutlich, meist rund, oft zwei- bis dreifach; die Gestalt ihres dunkel violett gefärbten Zellleibes gleicht ganz dem der Elemente in Virchow's Sarcoma fusocellulare [1]); in einzelnen Einstellungsebenen sind sie zur Wunde geordnet wie die Fasern in der Fahne

[1]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 195.

einer Feder, in anderen gehen sie mehr parallel mit der Wundrichtung und liegen dann oft so hart an der Wunde an, dass sie sich in dieselbe zu verlieren scheinen. In der That kann der vorsichtigste Gebrauch der Stellschraube ausnahmsweise das Umbiegen der Spindeln in die Tiefe der Wunde constatiren helfen, so dass man wahrnimmt, dass es sich hier um einzelne Zellen handelt, die schräg durch die Dicke der Cornea verlaufen. Spindelzellen, die direct von einem Wundrande zum anderen ziehen, bemerkt man nirgends. — Ausser diesen Befunden zeigt die Betrachtung von Querschnitten von Goldpräparaten, dass auf ihnen in der genannten Region das bekannte Bild des lamellösen Gefüges der Cornea fehlt. Einiger Anhalt über die Ausdehnung [1]) und die Grenzen des in Rede stehenden Prozesses ergibt sich, wenn man beachtet, wie weit auf Flächenschnitten verästigte Körperchen Spindeln das Feld geräumt haben. Dies ist 48 Stunden nach der Verletzung selbst in nächster Nähe der Wunde nicht ganz der Fall, und nur etwas ferner von dieser Stelle haben die platten Zellen öfters sogar noch die Oberhand. Doch sind auch sie nicht unverändert: ihre Fortsätze sind plump, zuweilen fehlend, der den 2—3fachen Kern umgebende Protoplasmasaum oft ziemlich breit, ab und zu grobkörnig. Daneben sind einzelne Zellen besonders nach einer Richtung zu weit ausgezogen.

Die Zustände einer Cornea, die drei Tage nach der Incision herausgenommen wurde, sind von den bisherigen Darstellungen nur in so weit verschieden, als um diese Zeit gewissermaassen die Acme der Neubildung der Spindelzellen zu fallen scheint. Von dem früheren, mehr homogenen plastischen Exsudat in der Wunde sieht man gar nichts mehr. Der Wundraum wird durch eine dichte Fa-

[1]) Offenbar ist hier das vollendet, was Bowman (Lectures on the eye etc. London 1849 delivered at the roy. Lond. ophthalmic hospital Moorefields, June 1847. p. 29) zuerst gelegentlich der Heilung per prim. int. in der Cornea ausgesprochen: der hastige Aufbau eines Embryonal-Gewebes, welches zur vorläufigen Ausfüllung der Bresche dient. Beiläufig ist dies Embryonal-Gewebe Bowman's nichts anderes als das, was gelegentlich der Heilung per secundam intent. von Virchow (s. u. A. Cellularpathologie S. 379—410) als Granulationsgewebe, von Rindfleisch (l. c. S. 88) als Keimgewebe bezeichnet wurde, nur ist es im vorliegenden Fall ein sehr eilfertig zusammengefügtes Gebilde und daher von sehr beschränkter Localität (s. auch weiter unten).

sermasse ausgefüllt und zwar nicht ganz gleichmässig (s. Fig. 2), sondern je nach der Breite der Wunde und den mehr steilabfallenden Wundrändern, sind die Fasern dichter. Dort, wo sie nicht allzu dicht sind und ihre violette Tinction (durch Gold) minder intensiv ist, unterscheidet man einzelne Fasern als Zellen von Spindelform mit Kernen und stark ausgezogenen Enden. Gleichzeitig erkennt man, dass die Fasern nicht nur der Länge nach angeordnet sind, sondern in den verschiedensten Richtungen innerhalb der Wunde verlaufen; sie sind übrigens völlig identisch mit den spindligen Elementen, welche ebenfalls in den verschiedensten Richtungen die Wundränder und deren nächste Umgebung zahlreich durchziehen. Sie zeigen hier öfters deutlich 2 — 3 Kerne und scheinen in der nächsten Nähe der Wunde fast ganz die verästigten, platten Zellen verdrängt zu haben. Nur hier und da machen sich als Vertreter letzterer mit ganz kurzen stumpfen Fortsätzen versehene platte vielkernige Körperchen auffällig — offenbar Homologa jener von den Entzündungsversuchen an der Froschcornea her bekannten vielkernigen Klumpen. Uebrigens finden sich im weiteren Umkreise der Wunde — das Reizgebiet ist im Vergleich zu dem von 48 Stunden nach der Verletzung ein wenig grösser geworden — ziemlich zahlreiche Elemente, in welchen man Uebergänge zu solchen vielkernigen Platten zu vermuthen hat.

Leider konnten Stellen mit derartigen Uebergangsformen auf Fig. 2 nicht mehr Raum finden. Fig. 2 gibt nur von den Zuständen in nächster Nähe der Wunde und in der Wunde selbst ein Bild, zu dessen weiterer Erklärung ich noch besonders aufmerksam machen möchte, dass offenbar einzelne Spindeln mit ihren Fortsätzen in die Wunde hineinragen, obwohl das dichte Gewirr der Fasern in der Wunde selbst keine bestimmte Aussage über den Verbleib dieser Fortsätze gestattet. Speciell bin ich hier nicht in der Lage, von einer Ueberbrückung der Wunde durch die faserigen Ausläufer der Spindeln reden zu können [1]).

Im Uebrigen ist für die Heilungszustände in der 72. Stunde nach der Verletzung zu erwähnen, dass beide Epitheleinsenkungen

[1]) Jedenfalls wird aus Fig. 2 die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses verständlich, während z. B. aus der Zeichnung 7 in Billroth's Lehrbuch dies nicht zu erschliessen ist. Ueberhaupt erscheint für eine vor drei Tagen incidirte und dann per prim. int. verheilte Cornea der Wundkanal auf der Billroth'schen Abbildung (bei nur 300facher Vergrösserung) etwas sehr breit; die runden, hier die Wunde ganz erfüllenden Elemente kann ich aber gar nicht anders als durch Bluteintritt in den Wundraum erklären.

an Tiefe abgenommen haben; namentlich ist die der Descemet'schen Membran dem Ausgleich nahe. Möglicherweise entspringt hieraus und aus der anderweitigen, eigenthümlichen Ausfüllungsmasse der Wunde ihre stärkere Resistenz, wie man dieselbe vom 3. oder 4. Tage nach der Verletzung an bemerken kann. Wir nähern uns mithin dem Stadium der Wundheilung, das man als Vernarbung im engeren Wortsinne bezeichnet hat. Es ist hier wohl der Platz, noch einmal hervorzuheben, dass für die so eben beschriebenen relativ weiter vorgeschrittenen Heilungsstadien der Kaninchencornea die Abstammungsverhältnisse zwischen den Spindeln und verästigten Hornhautzellen nicht anders liegen, als wie wir sie für die Froschcornea oben dargethan haben. Beiläufig wird mir für eine geringe Anzahl von Sternzellen der Kaninchencornea glaublich, dass sie sich unmittelbar, ohne sich zu theilen oder sonst wie junge Brut zu zeugen, in oblonge Elemente umwandeln. Es wäre dies eine „spontane" Formveränderung im Sinne der, welche die Körperchen der Froschcornea nach Kühne auf Reize eingehen. Für die Möglichkeit einer solchen sprechen mir namentlich die Bilder, die ich 24 Stunden nach der Incision gesehen (s. Fig. 1) und ihrer Zeit ausführlich beschrieben habe.

Was das Stadium der Vernarbung betrifft, so ist seine strenge Abgrenzung nur willkürlich. Ich habe dasselbe unter Andern mehrfach an der stark gewölbten Cornea weisser Ratten studirt. Diese hat den Vortheil, dass man die ausgebreitete Membran als Ganzes auf den Objectträger bringen und bei schwacher Vergrösserung auf einmal übersehen kann. Einige Schwierigkeiten macht es, dass die Stelle der Wunde meist nur an dem mit Chlorgold behandelten Präparate mit der Lupe oder mit einem schwachen Objective deutlich wird; es ist das namentlich in späteren Stadien der Fall, und hier wird die Narbe höchstens durch einen Umstand auffällig: die beiden Epitheleinsenkungen sind oft nahezu verschwunden, an Stelle der hinteren Einsenkung dagegen ist ziemlich häufig eine leichte Hervorwölbung nach hinten, d. i. in die vordere Augenkammer sichtbar. Es wird alsbald gezeigt werden, dass diese Hervorwölbung auf keiner epithelialen Verdickung, sondern auf Vorgängen im Cornealstroma selbst beruht.

Fünf bis sechs Tage nach der Verletzung ist an der Stelle der Wunde und des ihr zunächst liegenden Gewebes der Faserfilz überall

vollständig. Derselbe bildet aber keinesweges ein regelmässiges Geflecht, wie vergleichsweise die Fasern einer Strohmatte es thun; es ist vielmehr die Wunde ganz unregelmässig geheilt, so dass man in den verschiedenen Einstellungsebenen ganz verschiedene Bilder erhält. Zum Theil rührt dies daher, dass die Wunde bei der starken Wölbung der Hornhaut eine schiefe Richtung hatte, meist ist aber der Wundheilungsprozess nicht gleichgut überall vor sich gegangen. Nur für die erste gröbere Auffassung ist die Vorstellung richtig, dass längsverlaufende Fasern mit queren alterniren. In der Umgegend der (früheren) Wunde und in den Schichten dicht unter dem Vorderepithel haben meist quere Fasern die Oberhand; dort, wo sie nicht allzu dicht liegen, kann man jetzt von einzelnen darthun, dass sie quer über — respective durch die Wunde als ganz feine Fäden verlaufen. Manchmal sind die Fasern partiell verbreitert, und hier zuweilen mit einem nicht immer gerade sehr deutlichen Kerne versehen. Im Uebrigen hat die Cornea völlig ihr normales Verhalten bewahrt. Der Zustand in der zweiten Woche nach der Verletzung unterscheidet sich sehr wenig von dem so eben geschilderten; die Fasern erscheinen noch etwas dichter, beziehungsweise an Zahl noch mehr gewachsen. In gewisser Hinsicht charakteristisch ist, dass von jetzt an die querverlaufenden Fasern relativ abzunehmen beginnen; sie sind nur noch bei manchen Einstellungen besonders zahlreich und auffallend, an den (früheren) Wundrändern namentlich haben dichte Züge der Länge nach angeordneter Elemente Platz gegriffen, während an den Wundwinkeln öfters eine fächerförmige Ausbreitung der Fasern Statt hat. — In der dritten Woche nach der Verletzung endlich z. B. am 20. Tage sind die Fasern so dicht, dass bis zu einem gewissen Grade die Unregelmässigkeiten in der Wundheilung ausgeglichen sind. Die Vermehrung der Fasern betrifft wieder vorzugsweise die der Länge nach verlaufenden, und, wie man sich an Präparaten, wo das hintere Epithel unvollkommen entfernt ist, überzeugen kann, wölbt sich die Descemet'sche Membran in Folge dieser Zunahme etwas in die Vorderkammer hinein. Quere Fasern sind nur in einzelnen Ebenen bemerklich; bei günstigen (nicht zu stark tingirten) Objecten findet man ab und zu Fasern, von denen sich deutlich nachweisen lässt, dass sie die Wunde überbrücken.

Weiter habe ich das Schicksal der Hornhautnarbe nicht verfolgt.

Virchow's Arch



Bowman bezeichnet freilich die Bildung der definitiven Narbe als eine allmählich fortschreitende Umwandlung seines Embryonalgewebes in Producte, welche den Geweben gleichen, in deren Mitte sie entstanden sind. Der Thatsache nach aber ist das junge Material zu einem faserigen Gewebe ausgewachsen. Es erscheint demnach im ersten Augenblicke als ein sehr schlechter Tausch, statt des durchsichtigen Cornealstroma ein wirres Fasergefüge aus der prima intentio bekommen zu haben. Indessen, die geringe Grösse der faserigen Narbe (— sie ist am Lebenden in der Regel nicht einmal mit der Lupe, post mortem nur an Goldpräparaten zu entdecken —) und ihr Mangel an Gefässen compensiren ihre morphotischen Unvollkommenheiten zu Gunsten der Function der Cornea.

Für die freundliche Belehrung, die mir Herr Prof. Stricker nicht nur gelegentlich der vorliegenden Arbeit, sondern auch während meiner ganzen übrigen Thätigkeit in seinem Laboratorium vielfältig hat zu Theil werden lassen, erlaube ich mir, hier meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Flächenschnitt einer Kaninchencornea, die 24 Stunden nach der Incision herausgenommen ist. Chlorgoldpräparat. x Raum der Wunde. Hartnack $\frac{4}{8}$.

Fig. 2. Flächenschnitt einer Kaninchencornea, die 72 Stunden nach der Incision herausgenommen ist. Chlorgoldpräparat. Hartnack $\frac{3}{8}$.

XXV.

Ein Fall von congenitalem zusammengesetztem Lipom der Zunge und des Pharynx mit Perforation in die Schädelhöhle.

Mitgetheilt von Prof. Dr. J. Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

Angeborene Geschwülste kommen im Allgemeinen im Vergleich mit den während der späteren Lebensjahre acquirirten Geschwulstneubildungen selten vor. Was speciell die Lipome betrifft, so entwickeln sie sich häufiger in späteren Lebensjahren, als während des Intrauterinlebens, wenn auch in vielen Fällen eine Prädisposition zu der Erkrankung in dieser Richtung angeboren sein mag. An der Zunge dagegen scheinen sowohl die acquirirten als auch die congenitalen Lipome seltene Befunde zu sein, die letzteren jedenfalls zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Diese Seltenheit des Befundes einerseits und die nicht gerade einfache Deutung desselben andererseits bestimmen mich zu einer ausführlichen Mittheilung. Ich habe mich bemüht bei der Darstellung des Untersuchungsresultates möglichst objectiv zu verfahren, um nicht durch eine subjective Auffassung die Bedeutung des Falles für die Lehre von dem Vorkommen congenitaler Geschwülste in der Zunge zu beeinträchtigen, vielmehr auch Anderen, deren Auffassung von der meinigen abweicht, dessen Verwerthung zu ermöglichen. Ich bitte daher die etwas ausführliche Darstellung des Befundes mit dieser Absicht zu entschuldigen und verweise Diejenigen, welchen ein eingehenderes Studium dieses Falles ferne liegt, auf die gedrängte Schilderung des Untersuchungsresultates, welche der ausführlicheren (klein gedruckten) folgt.

Herr Medicinalrath Molitor aus Wiesloch, der die Geburt leitete und das Kind auf die Abtheilung des Herrn Hofrath Simon transferiren liess, hatte die Güte mir folgende auf den Verlauf der Geburt und des Wochenbettes bezügliche Notizen mitzutheilen.

Herr Dr. **Pagenstecher** hat das Kind während seiner 6tägigen Lebensdauer beobachtet und mir die darauf bezüglichen Mittheilungen gemacht.

Frau X., 28 Jahre alt, ist regelmässig und kräftig gebaut. Drei Kinder kamen lebend und wohlgestaltet zur Welt. Zwei derselben sind noch am Leben. — Die letzte Schwangerschaft verlief ohne Störungen irgend welcher Art. Die Geburt des Kindes erfolgte nach mehrstündigen Krampfwehen in einer Frist von beiläufig 5 Stunden ohne Kunsthülfe. Die Wöchnerin befand sich in den ersten Tagen ganz gut; dagegen traten am 5. Tage angeblich in Folge eines unzweckmässigen Verhaltens Erscheinungen von Thrombose der Vena cruralis ein, die aber einen günstigen Verlauf nahm.

Nach der Transferirung des Kindes in die hiesige chirurgische Klinik wurde zunächst der Versuch gemacht, durch künstliche Fütterung mit Milch dasselbe am Leben zu erhalten. Die Respiration war in sitzender Stellung ziemlich frei, weil die Geschwulst durch ihre eigene Schwere die Zunge nach aussen zog und dadurch ein Zurücksinken des Zungenrückens nach hinten verhinderte. Im Liegen dagegen traten sehr häufig mehr oder weniger bedeutende Respirationsbeschwerden, ja nicht selten hochgradige Cyanose des Gesichtes ein: Zufälle, die durch eine Veränderung der Stellung des Kindes oder durch einen Zug an der Geschwulst sehr rasch gehoben werden konnten. Die künstliche Fütterung mit Milch war ohne grosse Schwierigkeiten in der Weise ausführbar, dass man dieselbe auf den Zungenrücken fliessen liess. Ein Verschlucken kam bei dieser Manipulation nur selten vor. —

Nachdem das Kind sich vom 20. August 1869 (dem Tag der Geburt) an bis zum 24. d. M. verhältnissmässig wohl befunden hatte, stellte sich am Abend des letztgenannten Tages an der Oberfläche des im oberen Abschnitt der Mundhöhle gelegenen Tumors eine stinkende, jauchige Absonderung ein. Am 25. d. M. traten Respirationsbeschwerden auf, ohne dass sich für dieselben eine Ursache in den Lagerungsverhältnissen der Geschwulst auffinden liess. Das Kind wurde livid im Gesicht und am ganzen Körper und starb am 26. August Nachmittags 2 Uhr.

Bei der Schilderung des Resultates der Untersuchung der verschiedenen Körperhöhlen und der Geschwulst selbst will ich, um Wiederholungen zu vermeiden, mit der Beschreibung der Befunde in Brust- und Bauchhöhle beginnen, und dann erst berichten, was die Untersuchung des Kopfes ergab.

Die Hautdecken sind livid. Der Nabelring ist geschlossen. Der rechte Fuss zeigt die Stellung wie bei dem Pes valgus; der linke Fuss ist gleichfalls in dieser Richtung, aber in geringerem Grade abnorm gestellt.

Die Form- und Grössenverhältnisse des Thorax sind die eines neugeborenen Kindes. Der Herzbeutel bietet bezüglich des Inhaltes und der Beschaffenheit seiner Blätter ein normales Verhalten dar. Die beiden Kammern, namentlich aber die beiden Vorkammern enthalten ungewöhnlich viel geronnenes Blut. Das Endocardium, die Klappen und die Musculatur des Herzens sind normal.

Die linke Lunge ist an keiner Stelle adhärent; in der linken Pleurahöhle findet sich eine geringe Menge einer schwach blutig tingirten serösen Flüssigkeit. Das Gewebe der Pleura pulmonalis wird von zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Das Gewebe des oberen Lappens der linken Lunge ist lufthaltig, elastisch und hyperämisch; das des unteren Lappens befindet sich im Allgemeinen in demselben Zustande; nur ist an einer bohnengrossen Stelle eine frische hämorrhagische Infarcirung des Gewebes vorhanden.

Die rechte Lunge wird in grosser Ausdehnung durch frische fibrinöse Massen an die Costalwand angeheftet. Der Pleuraüberzug des unteren und hinteren Abschnittes des oberen Lappens, sowie derjenige des oberen und hinteren Abschnittes des unteren Lappens ist hämorrhagisch infiltrirt und mit einem frischen fibrinösen Belag versehen. Während die Spitzentheile des oberen Lappens der rechten Lunge lufthaltig und hyperämisch sind, finden sich im unteren Theil hämorrhagische Heerde, von denen einzelne im Centrum jauchig zerfallen, graugrün verfärbt sind und putrid riechen. Ebensolche Heerde finden sich in grosser Zahl in dem oberen Abschnitt des unteren Lappens. Dieselben confluiren stellenweise und erzeugen dadurch das Bild einer diffusen Infiltration.

Die Bronchien der linken Lunge enthalten ein einfach katarrhalisches Secret, die Trachea und die Bronchien der rechten Lunge dagegen eine putride, graugrüne und übelriechende Masse. Während die Schleimhaut der ersteren einfach katarrhalisch afficirt ist, befindet sich die der letzteren in einem Zustande der putriden Infiltration.

Die Organe des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparates zeigen, abgesehen von ziemlich starker venöser Hyperämie, keine Abweichung von der Norm.

Die Configuration, Grösse und Behaarung des Kopfes sind dieselben, wie bei einem ausgetragenen neugeborenen Kinde. Der gerade Durchmesser beträgt 11,5 Cm., der quere 9,5 Cm. Nach der Entfernung der Kopfhaut fällt die Breite der häutigen Zwischenräume der Schädelknochen auf; dieselbe beträgt vorn an der Pfeilnaht 12 Mm. und hinten 20 Mm., an der Kronnaht seitlich 4 Mm. und medianwärts, wo sie in die grosse Fontanelle übergeht, 10 Mm. Diese selbst besitzt eine Breite von 4 Cm. und eine Höhe von 6 Cm. Die kleine Fontanelle stellt sich als das erweiterte hintere Ende der Pfeilnaht dar und ist hinten 2,3 Cm. und vorn 1,6 Cm. breit. Die Schädelknochen zeigen normale Consistenz; ihre diploëtische Substanz ist stark hyperämisch. Die Venen der Dura mater und deren Sinus sind strotzend mit dunklem flüssigem und geronnenem Blut gefüllt. Auch die Pia mater ist hochgradig venös hyperämisch.

Die Oberfläche der Hemisphären des grossen Gehirns entspricht, was Form und Reichthum der Windungen anlangt, der einer reifen Frucht. Die linke Hemisphäre ist um 8 Mm. kürzer, wie die rechte, indem der hintere Lappen der rechten Seite um soviel den der linken nach hinten überragt. Die Fissura mediana cerebri läuft zwischen Stirn- und Scheitellappen in gerader Richtung von vorn nach hinten, weicht aber zwischen den Hinterhauptslappen nach links ab. Nach der Enucleation des ganzen Gehirns zeigte die Basis auf der rechten Seite eine Vertiefung, welche den hinteren Theil des Stirnlappens, die Reil'sche Insel und den Schläfenlappen betrifft. Sie erstreckt sich vom Chiasma nervorum opticorum und Pons Varoli

nach aussen bis an das Operculum des Scheitellappens. In Folge dieser Abplattung ist die Fossa Sylvii links bedeutend nach hinten gerückt und geöffnet, so dass die Arteria fossae Sylvii frei zu Tage liegt und statt nach vorn und aussen und dann im Bogen nach hinten in gerader Richtung nach hinten und aussen verläuft. Das Chiasma nervorum opticorum ist nach rechts gedrängt und der rechte Nervus opticus ist dünner und graulich. Der rechte Hirnstiel nebst dem ihn umschlingenden Tractus opticus ist abgeplattet und an der Stelle, wo der erstere aus dem Pons hervorkommt, geknickt. Die Brücke ist gleichfalls an ihrer rechten Hälfte abgeplattet und in Folge dessen breiter wie an der linken Seite. Das kleine Gehirn und die Brücke haben beide eine schiefe von rechts und hinten nach links und vorn gerichtete Lage; auch die rechte Hemisphäre des Kleinhirns ist an der nach vorn gekehrten Seite abgeplattet. Der rechte Seitenventrikel ist breiter wie der linke; Streifen- und Sehhügel sind an ihrer Oberfläche auf der rechten Seite abgeplattet, während sie links die gewöhnlichen Verhältnisse darbieten. Das rechte Hinterhorn ist auffallend weiter wie das linke, das absteigende Horn dagegen kürzer und quergestellt, so dass das blinde Ende nach innen und der Eingang des Horns nach aussen liegt. Der Pes hypocampi major ist gleichfalls beträchtlich verkürzt und entsprechend dem Horn quergelegt. Die Substanz des Gehirns lässt keine Abweichungen erkennen.

Der Schädelgrund zeigt auf den ersten Blick eine hochgradig unsymmetrische Bildung, besonders soweit er durch die mittlere und hintere Schädelgrube gebildet wird. An der vorderen Schädelgrube ist das Augenhöhlendach auf der rechten Seite flacher wie auf der linken, und es treten auch an dem ersteren die Erhabenheiten weniger hervor wie an dem letzteren. Die mittlere Schädelgrube hat rechts im queren Durchmesser (von der Medianlinie des Schädelgrundes aus gemessen) 1,5 Cm. mehr wie links; ebenso bedeutend ist die Differenz zwischen beiden Seiten, wenn man vom vorderen bis hinteren Scheitelbeinwinkel misst. Die hintere Schädelgrube ist auf der rechten Seite flacher, reicht aber weiter nach links als gewöhnlich. Die Falx cerebelli besitzt daher eine schräge Richtung, indem die Linie vom Foramen magnum aus stark nach links abweicht. Das Felsenbein ist rechts, wo das V., VII., VIII. und X. Nervenpaar die Schädelhöhle verlassen, 2 Mm. niedriger als links. Die Lehne des Türkensattels fällt mit ihrem oberen Rand von links nach rechts ab; auch ihre Basis steht tiefer rechts wie links. Dem entsprechend tritt der Nervus abducens auf der rechten Seite tiefer durch die Dura mater aus als auf der linken. Der Quintus verlässt links die Schädelhöhle weiter rückwärts als rechts, weil die linke Felsenbeinspitze weiter nach hinten reicht als die rechte. Es erscheint somit die hintere Schädelgrube in der ganzen rechten Hälfte verkleinert.

Der ganze Innenraum der rechten mittleren Schädelgrube wird durch eine ungefähr wallnussgrosse rundliche Geschwulst eingenommen (Fig. 2). Dieselbe erreicht mit ihrer inneren Seite die Lehne des Türkensattels und den Clivus und liegt mit ihrer äusseren Fläche der stark hervorgetriebenen rechten Schläfenschuppe an. Sie reicht vom kleinen Keilbeinflügel bis zur Basis des Felsenbeines und springt medianwärts noch um 18 Mm. über den oberen Felsenbeinrand in die Schädelhöhle vor. Der Durchmesser der Geschwulst beträgt circa 5 Cm. Da wo sie über den Clivus

wegragt, liegt vorn der atrophische Nervus opticus dexter und weiter rückwärts der Nervus oculomotorius unmittelbar unter ihr. Der Nervus olfactorius dexter ist in seinem hinteren Abschnitt nach links dislocirt. —

Die Geschwulst wird in ihrem ganzen Umfange von der Dura mater umschlossen, so dass sie zwischen zwei Blättern derselben von unten her eingeschoben erscheint (Fig. 2). Das die obere Fläche der Geschwulst überziehende Blatt gleicht der inneren Lamelle der Dura mater, während der übrige Umfang der Geschwulst von einem Blatt umgeben wird, das mit dem äusseren Blatt der Dura mater (Endocranium) übereinstimmt. Letzteres gilt nicht nur von dem Zusammenhang desselben mit der Innenfläche der betreffenden Schädelknochen, sondern auch von dem Verlauf grösserer Gefässe (Aeste der Arteria meningea media) in demselben. Beim Eröffnen der von den Blättern der Dura mater gebildeten Umhüllung entleerte sich eine hellgelbe klare Flüssigkeit.

Die Geschwulst ist an ihrer Oberfläche gefurcht, so dass sie einige Aehnlichkeit mit dem windungsarmen Gehirn eines Fötus (etwa aus dem 8. Monat) darbietet. Sie wird von einer zarten, wie es bei makroskopischer Untersuchung scheint, bindegewebigen, Gefässe tragenden Haut überzogen, die nach innen Fortsätze abgibt, welche einige und mehrere Millimeter tief in die Furchen zwischen den windungsartigen Erhöhungen eindringen. Das Verhältniss dieser Haut zu der darunter liegenden Masse ist, wie sich bei der Ablösung jener zeigt, der Art, dass sie sich stellenweise von dieser abziehen lässt. Die Substanz der Geschwulst sieht graulich weiss aus, ist in Folge der Erhärtung in Spiritus brüchig und körnig geworden, so dass sie leicht in kleinere Fragmente zerfällt. Ein Unterschied von zwei Substanzen kann nicht nachgewiesen werden. Beim Auseinanderlegen der Geschwulst zeigt sich im Innern eine Höhlung, deren Wandung nach oben 1 Cm. Dicke hat. Die Innenfläche der Höhle erscheint uneben, höckerig und wulstig.

Der am Boden der mittleren Schädelgrube befindliche Theil der Geschwulst verschmälert sich zu einem Stiel (Fig. 2 E), der wenig über 1 Cm. dick ist. Derselbe durchbohrt in der Gegend der Wurzel des grossen Keilbeinflügels (mithin da wo das eiförmige Loch liegt) den Knochen und steht im Zusammenhang mit einer Geschwulst, die den oberen Raum des Schlundkopfes und den hinteren Theil der Mundhöhle auf der rechten Seite fast ganz ausfüllt und mit einigen papillenähnlichen Fortsätzen in die rechte Choana hineinragt (Fig. 2 D). Dieser Theil der Geschwulst berührt mit seiner oberen Seite das Schlundkopfgewölbe, mit der unteren ruht er auf der Zungenwurzel und stösst mit der hinteren an die hintere Wand des Schlundkopfes. Die Entfernung von der Spitze des Kehldeckels beträgt ½ Cm. Zwischen der Geschwulst einerseits, der Zungenwurzel, dem Kehlkopf und dem Anfang der Speiseröhre andererseits bleibt ein Raum übrig, der nach vorn zwischen der Zungenwurzel und der Geschwulst kanalartig sich verengert, nach hinten aber trichterförmig sich erweitert, so dass mithin die Cavitas pharyngo-laryngealis frei bleibt. Zwischen der hinteren Wand des Schlundkopfes und der hinteren Fläche der Geschwulst befindet sich ein spaltartiger Raum, durch den man nach der rechten Seite zu einer Höhle gelangt, in der eine weite Oeffnung sichtbar ist. Diese führt unmittelbar in die Trommelhöhle. Die Oeffnung hat von oben nach unten einen Durchmesser von 12 Mm., von vorn nach hinten einen solchen von

1 Cm.[1]). — Nach vorn und aussen verschmälert sich die Geschwulst zu einem anfangs 8 Mm., später nur 4 Mm. dicken Lappen, der seitlich die rechte Wange und den rechten Rand der Oberlippe erreicht, ohne mit diesen Theilen zu verwachsen, während er in der Mitte 12 Mm. von dieser absteht. Derselbe liegt mit seiner oberen Fläche der unteren des harten Gaumens an; mit der unteren Fläche ist er gegen den Zungenrücken gerichtet, nach unten und hinten geht er in den hier stark verdickten rechten Zungenrand über (Fig. 1 C u. Fig. 2 C).

Die Oberfläche sowohl des kugligen, als des abgeplatteten Abschnittes der Geschwulst ist glatt, dunkelroth gefärbt, mit einem blutig tingirten übelriechenden Eiter belegt. Auf dem letztgenannten Theil sitzen weissliche in der Abstossung begriffene Epithelmassen und spärliche, aber ziemlich lange, dunkle, büschelförmig gruppirte Haare. Auf dem Durchschnitt erscheint der kuglige Abschnitt der Geschwulst dunkelroth, fleischig und weich. In dem so beschaffenen Gewebe finden sich grössere und kleinere Höhlen. Eine beinahe bohnengrosse Höhle ist im unteren gegen den Zungenrücken gerichteten Abschnitt gelegen. Sie ist durch eine sehr dünne Wand von der Oberfläche der Geschwulst getrennt, hat eine ovale Form, verschmälert sich aber nach oben in einen engen Spalt. Die die Höhle unmittelbar begrenzenden Gewebstheile sind dichter gefügt, als die der übrigen Stellen; es entsteht dadurch der Anschein einer besonderen Membran. An der inneren Fläche der Höhle, namentlich dem unteren Theil, sitzen der Wand zahlreiche stecknadelkopfgrosse papilläre und zottige Auswüchse auf. Der Inhalt der Höhle wird durch eine röthlich gefärbte käsige Schmiere dargestellt. Ein etwas kleinerer Raum ist in dem oberen und vorderen Abschnitt der Geschwulst enthalten, der eine deutliche aber dünne Membran besitzt und in seiner rechten Hälfte durch eine von der Wand in die Höhle vorspringende Falte in eine obere grössere und eine untere kleinere Abtheilung zerfällt. Der Inhalt ist derselbe wie in der grossen Höhle. Nach hinten und oben von dieser liegt noch ein spaltförmiger Raum und rundliche Querschnitte von kleinen Kanälen. Der platte Haare tragende Theil der Geschwulst ist auf dem Durchschnitt ungleichmässig fleckig gezeichnet, indem rothe fleischige Stellen mit gelblichen abwechseln. Die letzteren liegen namentlich an der Oberfläche und bilden an der gegen den Zungenrücken gerichteten Partie eine continuirliche peripherische Schichte. Auch hier fehlen grössere und kleinere, rundliche und spaltförmige Räume nicht.

Der harte Gaumen ist fast in der ganzen Ausdehnung gespalten, ausserdem aber auch in seiner Entwicklung zurückgeblieben und zwar auf der linken Seite stärker als auf der rechten, so dass an der erstgenannten Stelle nur eine zwar dicke, aber schmale und stark nach innen ausgeschweifte Knochenleiste vorhanden ist, während rechts eine breite Platte sich findet. Auch der weiche Gaumen ist gespalten und es erscheint links der Arcus glossopalatinus als ein kurzer, aber breiter Schleimhautwulst, an den sich nach rechts eine kurze Schleimhautfalte, die linke Hälfte des rudimentären Gaumensegels anschliesst. An dieser findet sich nach unten ein kurzer zapfenförmiger Fortsatz, die unvollkommen entwickelte Uvula,

[1]) Eine genauere Untersuchung des mittleren Ohres wurde im Interesse der Erhaltung des Präparates unterlassen. Zur Deutung unseres Befundes war ohnedem die Feststellung des oben beschriebenen Sachverhaltes ausreichend.

welche mit dem abgerundeten Ende dem hinteren Abschnitt des linken Zungenrandes aufliegt. Die hintere Rachenwand ist linkerseits dick und zwar sowohl ihr Schleimhautüberzug, der überdies starke Wulstung zeigt, als die Muskellage. Ein Ostium pharyngeum tubae ist auf dieser Seite vorhanden, ebenso eine Tube. Gegen die Mittellinie wird die Rachenschleimhaut und die unter ihr gelegene Muskellage dünner und weiter nach rechts verliert sie sich in der Geschwulst, welche in der Cavitas pharyngo-nasalis gelegen ist, so dass von einem Arcus glossopalatinus, Velum palatinum und einer Uvula auf der rechten Seite nichts nachzuweisen ist. Die Nasenscheidewand ist normal entwickelt, ebenso die Muscheln der linken Nasenhöhle, während die untere Muschel in der rechten Nasenhöhle in ihrem hinteren Ende in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Der Raum der Mundhöhle ist viel grösser als gewöhnlich und zwar ist die Vergrösserung durch einen ungewöhnlichen Abstand des harten Gaumens von dem Boden der Mundhöhle, sowie der beiden inneren Wangenflächen erzeugt. Auch die Mundspalte ist ungewöhnlich weit und erscheint durch eine hochgradige Abrundung der Mundwinkel mehr eiförmig. Die Lippen, sowie der Ober- und Unterkiefer stehen weit von einander ab (Fig. 2). Die Entfernung der Lippen von einander beträgt 3½ Cm. Die Oberlippe ist nach innen umgestülpt, die Unterlippe nach unten und aussen umgeschlagen. Die Zunge zeigt eine Dislocation nach aussen und vorn, so dass die Zungenspitze über den unteren Lippenrand vorspringt, während der Zungenrücken und die Excavatio glosso-epiglottica abgeflacht erscheint (Fig. 2). Der linke Zungenrand ist normal geformt, der rechte dagegen viel dicker. Nach hinten und oben geht er in den lappigen und abgeplatteten Theil der in der Cavitas pharyngo-nasalis und oralis gelegenen Geschwulst, nach vorn und unten in eine der Zunge aufsitzende Geschwulstmasse über.

Die Lageabweichung des Unterkiefers ist erzeugt durch eine Geschwulst, welche dem Zungenrücken aufsitzt, mit diesem durch einen ziemlich breiten Stiel in Verbindung steht und mit ihrem Körper in und vor der Mundspalte gelegen ist (Fig. 1 u. 2). Der grösste Durchmesser des Stiels verläuft parallel der Längsaxe der Zunge und beträgt 3 Cm., seine Breite 2,8 Cm., sein hinterer Rand ist 1½ Cm. von der Epiglottis, sein vorderer 4 Mm. von der Zungenspitze entfernt. Der Stiel und ein kleinerer (1½ Cm. langer) Theil der Geschwulst ist innerhalb der Mundhöhle und in der Mundspalte, der grösste (7 Cm. lange) Theil vor dieser gelegen. Die grösste Breite der Geschwulst beträgt (von den lappigen Fortsätzen an der Oberfläche abgesehen) 4 Cm., ihr Umfang 15 Cm. [1]) Sie hat im Allgemeinen eine eiförmige Gestalt; ihr unteres vorderes Ende ist abgerundet und, während das obere nach oben und hinten sieht, nach unten und vorn gerichtet. Am rechten Rand besitzt sie eine seichte Furche und einen ziemlich tiefen Einschnitt, sowie in der oberen Hälfte zwei Fortsätze, von denen der eine kuglig ist, mit breiter Basis aufsitzt, eine Höhe von 4 Mm. und einen Dickendurchmesser von 9 Mm. hat, während der untere mehr in Form eines dreieckigen abgeplatteten Höckers erscheint, dessen Basis 12 Mm. breit ist, dessen Länge 11 Mm. beträgt (Fig. 1 a u. b). Am linken Rand finden sich zahlreiche Furchen, Einschnitte und höckerige Wülste. Der am meisten nach oben gelegene Wulst ist rundlich, 15 Mm. hoch, 12 Mm. dick. An ihn schliesst

[1]) Sämmtliche Maasse sind an dem Spirituspräparate genommen, fielen somit kleiner aus.

sich ein mehr plattgedrücktes, 17 Mm. breites und 6 Mm. langes Gebilde an. Auf dieses folgt ein mehr zapfenförmiger Fortsatz, der, während die anderen so ziemlich gerade nach links gerichtet sind, mehr nach vorn vorspringt, eine Höhe von 2 Cm. und eine Dicke von 1 Cm. besitzt (Fig. 1 u. 2). An seiner rechten Seite liegt ein erbsengrosser warzenförmiger und ein bohnengrosser etwas plattgedrückter Körper, nach unten von diesem ein 3,5 Cm. breites und 2 Cm. dickes Gebilde, das an seiner Oberfläche wieder mehrfach eingefurcht ist (Fig. 1 u. 2 c). Eine tiefere Furche findet sich an seiner linken, mehrere seichte Furchen an seiner rechten Seite. Auch das untere kuglige Ende der Geschwulst ist an verschiedenen Stellen seicht eingefurcht. Während die Furchen an den Seiten und dem unteren Ende nur kurz sind, nicht tief in den Körper eingreifen, wird sie an der hinteren Fläche durch eine tiefe, querverlaufende und ungefähr in der Mitte gelegene Furche in einen oberen und unteren, nahezu gleich grossen Abschnitt getheilt. Sie beginnt seicht am rechten Rand, wird dann rasch tiefer und läuft gerade auf die Zungenspitze nach links aus. An ihrem oberen Rand und in ihrer linken Hälfte ist ein erbsengrosser Fortsatz gelegen.

Der Ueberzug sowohl des Körpers als der meisten Fortsätze der Geschwulst ist glatt und hat vollkommen das Aussehen einer normalen Cutis; ja es lässt sich schon mit unbewaffnetem Auge an ihm eine feine Behaarung nachweisen; dagegen sind keine Schweiss- und Talgdrüsenöffnungen zu sehen. Nur der grösste Fortsatz hat eine stärker geröthete, offenbar lebhafter vascularisirte, mit in der Abstossung begriffenen Epithelien belegte Bekleidung, an der mehrere kleine Oeffnungen (Drüsenmündungen) vorhanden sind; eine Behaarung fehlt an dem Ueberzug dieses Fortsatzes. An der hinteren Fläche finden sich, da wo die Furche links endet, zwei ziemlich tiefe, blind endende, stecknadelkopfgrosse Grübchen, die von einem gerötheten stärker vortretenden Saum begrenzt werden, dessen Gewebe mehr den Charakter einer Schleimhaut als Cutis besitzt.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst in dem unteren vorderen und dem oberen hinteren Abschnitt eine sehr abweichende Anordnung. Der erstere (Fig. 3) besteht vorwiegend aus Fettgewebe, das in Form grösserer und kleinerer Acini angeordnet ist; nur an einer Stelle findet sich eine 5 Mm. lange und 3 Mm. breite hyaline knorpelartige Masse (Fig. 3 b). Gegen das obere Ende derselben laufen zwei schmale und kurze Züge eines fleischigen Gewebes aus, das durch seine Färbung und Zeichnung von dem gelben Fett deutlich sich abhebt (Fig. 3 c). Im oberen hinteren Abschnitt (Fig. 3 B) liegt eine Höhle, deren unterer Rand in derselben Höhe mit der an der hinteren Fläche befindlichen Furche steht, während sie nach vorn durch eine $\frac{1}{2}$ Cm. dicke, nach hinten durch eine 3 Mm. starke Schicht von der Oberfläche der Geschwulst getrennt wird (Fig. 3 d). Sie besitzt von oben nach unten gemessen einen Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ Cm., von vorn nach hinten einen solchen von 2,3 Cm., von rechts nach links von 2,7 Cm. Ihr Inhalt besteht aus einer klaren alkoholisch riechenden Flüssigkeit und einer röthlichen Schmiere. Die Höhle ist an verschiedenen Stellen mehr oder weniger tief ausgebuchtet; eine tiefere rundliche Bucht mit weiter Oeffnung findet sich nach oben. Die Wand der Höhle besteht aus einer mässig dicken festen Haut, die an ihrer inneren Fläche mehr die Beschaffenheit einer Schleimhaut besitzt, geröthet ist, während sie aussen mehr

bindegewebig, derb und blass erscheint. Von dem benachbarten Gewebe lässt sich dieselbe leicht isoliren und zeigt sich dann an der Aussenseite noch einmal von einer fleischigen Membran, die den Sack in seiner ganzen Circumferenz umgibt, bekleidet (Fig. 3 e). Die oben erwähnten, an dem oberen Ende des knorpeligen Stückes auslaufenden fleischigen Züge hängen continuirlich mit dieser Membran zusammen. Die letztere steht durch lockeres Zellgewebe mit der Nachbarschaft in Verbindung. Nach oben von dieser grossen Höhle finden sich Quer- und Schiefschnitte von Kanälen, die eine dicke bindegewebige Wand und an ihrer Innenfläche einen Schleimhautüberzug besitzen (Fig. 3 f, f, f). Sie werden von dünnen fleischigen Zügen umkleidet, die theils in der Längsrichtung der Kanäle verlaufen, theils dieselben unter verschiedenen Winkeln kreuzen. Auf den fleischigen Zügen liegen in wechselnder Menge feine bräunliche Körnchen, die wie Beerchen an dünnen Stielen hängen. Die Kanäle enthalten eine röthlich gefärbte schmierige Masse, die bald nur als wandständiger Beleg erscheint, bald das Lumen mehr oder weniger vollkommen ausfüllt. Die Durchmesser der grösseren Kanäle wechseln zwischen 3 Mm. und 1 Cm. Ihr Verlauf ist ein gewundener; häufig treffen sie unter spitzen Winkeln zusammen und nehmen dann an solchen Stellen um das Doppelte in ihrem Lumen zu; ja zuweilen glaubte ich eine ästige Anordnungsweise nachweisen zu können. Ihre Endigung ist eine sehr verschiedenartige; bald gehen sie durch Theilung in feinere Kanäle über, bald hören sie nach kurzem Verlauf blind auf, um sich in einen feinen soliden Faden fortzusetzen. In anderen Fällen schliessen sie einfach mit einem kuppenförmigen Ende ab. — Ueber diesen Schläuchen liegen fleischige vorwiegend in der Längsrichtung verlaufende Bündel (Fig. 3 h), zwischen ihnen in ziemlicher Menge eine körnige bräunliche beerenartig aussehende Substanz (Fig. 3 g). Da wo der Stiel der Geschwulst dem Zungenrücken aufsitzt, liegen auf der rechten Seite ein vorwiegend in der Längsrichtung verlaufender grösserer Schlauch, sowie die Quer- und Schiefschnitte von kleineren Kanälen, zwischen ihnen lockeres Zellgewebe und körnige Massen, während man nach links, namentlich in den tieferen Schichten, auf normales Zungengewebe trifft. — In der Richtung nach rechts und oben findet ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den Gewebstheilen des dem Zungenrücken aufsitzenden Tumors und denjenigen der in der Cavitas pharyngo-nasalis gelegenen Geschwulst statt; wenigstens setzt sich die peripherische Fettlage der ersteren unmittelbar in die der letzteren fort. Die meisten Fortsätze der Geschwulst bestehen, wie der untere Abschnitt derselben, ausschliesslich aus Fettgewebe. Nur der grösste enthält in seinem Centrum eine mehr röthliche Gewebsmasse, in der spaltenförmige Räume und Querschnitte von Kanälen liegen.

Die Gegend des rechten Unterkiefers ist stärker hervorgetrieben als die linke. Die Gewebstheile der Cutis sind normal, nur das subcutane Fett ist stärker als gewöhnlich entwickelt. Der Musculus subcutaneus colli zeigt eine ungewöhnliche Dicke. Entsprechend der Lageabweichung der Hautdecken ist er stärker nach unten und aussen vorgewölbt. Dasselbe anomale Verhalten bietet der Musculus mylohyoideus dar. Nach Entfernung der beiden Muskeln findet man an der Innenseite der rechten Unterkieferhälfte vier neben und theilweise hinter einander gelegene Säcke von wechselnder Grösse und Form (Fig. 3 i u. k). Die meisten besitzen eine eiförmige oder rundliche Gestalt; keiner ist kleiner als eine Haselnuss. Sie

haben alle eine dicke Wand von derselben Beschaffenheit, wie die Wand der grossen in der Geschwulst gelegenen Höhle und einen eben solchen Inhalt wie diese. An ihrer Aussenseite liegt lockeres Zellgewebe, das die Säcke unter einander verbindet und körnige braune Massen enthält. Nach unten schliessen die Säcke kuppenförmig ab; nach oben dagegen setzen sie sich zum Theil in die Kanäle fort, die in dem oberen Abschnitt der auf der Zunge sitzenden Geschwulst gelegen sind; wenigstens gelangt man, wenn man in die quer- und schiefdurchschnittenen Kanäle Sonden einführt, bei einigen in gerader Richtung, bei anderen durch gewundene Röhren in die Säcke (Fig. 3 i). Die Communication zwischen beiden ist in einzelnen Fällen weit, in anderen verengert sich der Kanal unmittelbar vor seiner Eröffnung in den Sack, bei wieder anderen ist eine Verbindung zwischen Röhre und Sack durch einen soliden Faden hergestellt. Bei einem Theil der Säcke ist gar keine Verbindung mit einem Kanal nachzuweisen, so dass sie als in sich geschlossene Bälge erscheinen (Fig. 3 k). Der am meisten nach hinten und aussen gelegene Körper stellt nicht einen einfachen Sack, sondern ein aus mehreren Säcken und Röhren, sowie aus körniger Masse bestehendes Gebilde dar. — Nach hinten, oben und aussen von dem hinteren Rand des Musculus mylohyoideus liegt noch ein über bohnengrosser, eiförmiger Körper, der gleichfalls kleinere Räume enthält, in denen steinige Concretionen sich finden. Derselbe ist von den übrigen durch eine bindegewebige Kapsel geschieden und nimmt die Stelle der Glandula submaxillaris ein. Nach hinten, oben und innen endlich folgt ein Sack, der sich durch seine dunklere Färbung und den dieser entsprechenden Gefässreichthum von den anderen unterscheidet. An seiner Innenfläche wird er von einer Schleimhaut ausgekleidet; seine Höhle ist von einem eiförmigen Gebilde ausgefüllt, das an einzelnen Stellen fester haftet, an anderen nur lose anliegt, grössere und kleinere Räume enthält, die vollständig in sich abgeschlossen erscheinen und mit einem röthlichen Brei angefüllt sind. Sie werden durch ziemlich dicke Leisten eines fleischigen Gewebes von einander getrennt. Von der Höhle des äusseren Sackes gelangt man nach oben und hinten in einen Raum von dreieckiger Form, der zwischen dem Zungenrücken und dem unteren Ende der in der Cavitas pharyngo-nasalis gelegenen Geschwulst in die Mundhöhle mündet. Die Glandula Parotis der rechten Seite ist viel kleiner als gewöhnlich, platt und derb, offenbar in Folge des Druckes von Seiten des zuletzt beschriebenen Gebildes. Eine Tonsille ist auf der rechten Seite nicht aufzufinden. Auf der linken Seite zeigen die Glandula sublingualis, submaxillaris, Parotis, die Tonsille normale Verhältnisse bezüglich ihrer Grösse, Form, Structur und Lage, ebenso die Hautdecken und Muskeln des Halses.

Bei der Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse will ich von dem bei der Darstellung der makroskopischen Befunde befolgten Gang abweichen und mit der Auseinandersetzung des Resultates der mikroskopischen Untersuchung an der dem Zungenrücken aufsitzenden Geschwulst beginnen.

Diese besteht in ihrer unteren Hälfte vorwiegend aus Fettgewebe, das in Form grösserer und kleinerer Gruppen angeordnet ist. Diese werden durch zwischen

ihnen gelegene Bindegewebszüge zu einem Ganzen vereinigt und werden aus einer ihrer Grösse entsprechenden Zahl von Fettzellen zusammengesetzt. — Die knorpelähnliche im Fettgewebe liegende Masse besteht aus einer dichten, derben und hyalinen Intercellularsubstanz, in der spindelförmige Zellen, denen eine eigene Kapsel fehlt, eingebettet liegen.

Die fleischigen an seinem oberen Ende auslaufenden Züge ergeben sich als quergestreiftes Muskelgewebe. Während die meisten der lappigen Fortsätze der Geschwulst eine mit dem Bau dieser übereinstimmende Structur darbieten, indem sie nur Fettgewebe enthalten, weicht diejenige des grössten Fortsatzes wesentlich ab. Man findet nehmlich ausser Fettgewebe Drüsenschläuche in grösserer Menge und zwar sowohl Längs- und Querschnitte von grösseren Ausführungsgängen, die eine dicke Wand und einen aus Cylinderzellen zusammengesetzten continuirlichen Epithelbeleg besitzen, als auch feinere Drüsenschläuche, die aus einer eigenen Membran und einem Epithelbeleg, dessen Zellen eine mehr cubische Form besitzen, bestehen. Dieselben münden zu mehreren in einen grösseren Schlauch, zeigen somit den Typus von acinösen Drüsen. Ausserdem werden Längs- und Querschnitte von grösseren Arterien und Venen, sowie Convolute von sehr weiten dünnwandigen Capillaren getroffen. Die letzteren sind gruppenweise angeordnet, werden an ihrer Peripherie von einem fibrillären Bindegewebe, in dem viele rundliche Zellen eingebettet sind, umfangen. Auch zwischen den einzelnen stark gewunden verlaufenden Capillaren der Gefässconvolute verlaufen dünne rundliche Zellen enthaltende Bindegewebszüge.

Der Cutisüberzug des Tumors zeigt den Bau einer normalen Haut. Epidermis, Rete Malpighi, Lederhaut bieten die gewöhnliche Anordnung dar. Ausserdem sind dünne Haare, schmale und kurze Haarbälge, Talgdrüsen und spärliche Schweissdrüsen vorhanden. Das Fettgewebe der Cutis und der Geschwulst geht continuirlich und ohne die Andeutung einer Begrenzung beider in einander über.

Die in dem oberen Abschnitt der Geschwulst gelegenen Säcke und Röhren bestehen aus einer Wand, in der sich eine äussere, dickere, sehr derbe bindegewebige Lage und eine innere, dünnere, mehr weiche Schicht nachweisen lassen, die durch lockeres Zellgewebe mit einander in Verbindung stehen. Die erstere ist aus breiten, dichtgelagerten Bindegewebsfibrillen zusammengesetzt; die letztere dagegen besitzt mehr die Charaktere einer Schleimhaut und an ihrer Innenseite einen continuirlichen Epithelbeleg. Die fleischige Membran an der Aussenseite der grossen Höhle ist musculöser Natur und zwar sind quergestreifte Muskelfasern durch spärliches Zellgewebe zu einem continuirlichen Gebilde zusammengefügt. Eben solche Züge quergestreifter Muskelfasern begleiten auch die Röhren und Säcke, ohne aber zu einem membranösen Gebilde sich zu gestalten. In dem Inhalt der Höhlen, Säcke und Röhren werden abgestossene Epithelien, von Fettmolekülen durchsetzte rundliche Zellen, freies Fett in Form kleiner Moleküle und grösserer Tropfen und endlich grössere Kugeln und Pfröpfe einer colloiden Substanz getroffen.

Die beerenartigen und körnigen bräunlich gefärbten Massen, welche zwischen und auf den Muskelzügen, die die Röhren und Säcke begleiten, gelegen sind, ergeben sich bei der mikroskopischen Untersuchung als acinöse Drüsen, wenigstens münden kleinere rundliche oder längliche mit Epithel ausgekleidete Schläuche zu

mehreren in weitere mit Cylinderepithel belegte Röhren, die einen trüben feinkörnigen Inhalt besitzen. Dieses Drüsengewebe wird um so massenhafter, je weiter man nach oben gegen die Basis des Zungenrückens kommt, so dass die Geschwulst hier eigentlich nur aus Röhren, Zügen quergestreifter Muskelfasern und Drüsengewebe besteht. Nur an der Peripherie unmittelbar unter der Cutis ist eine dünne Lage von Fett vorhanden. Das Verhältniss zwischen Fettgewebe einerseits, Muskel- und Drüsengewebe andererseits ist somit in dem oberen und unteren Abschnitt der Geschwulst ein umgekehrtes in der Art, dass an der letztgenannten Stelle vorwiegend Fettgewebe und nur spärliche Züge von Muskelgewebe, spärliche Mengen von Drüsengewebe sich finden, während Muskeln und Drüsen an der erstgenannten Stelle vorwiegen und das Fettgewebe nur als peripherischer Beleg erscheint.

Der in der Cavitas pharyngo-nasalis und oralis gelegene Tumor bietet gleichfalls einen complicirten Bau dar. Was zunächst den abgeplatteten, Haare tragenden Theil betrifft, so wird er an seiner Oberfläche von einem Gebilde bekleidet, das einen der Cutis ähnlichen Bau besitzt. Dasselbe besteht in den äusseren Lagen aus einem mehrschichtigen Epithelium, dessen Zellen in den äusseren Schichten abgeplattet und verhornt, in den inneren mehr rundlich erscheinen. Nach innen folgt auf dieses Epithelium eine mässig dicke Lage fibrillären Bindegewebes. Die Aehnlichkeit dieser Bekleidung mit der Cutis wird durch den Befund von Haaren, Haarbälgen und Talgdrüsen, die allerdings nur in spärlicher Zahl vorhanden zu sein scheinen, noch erhöht. Schweissdrüsen war ich nicht im Stande aufzufinden. Auch Fettgewebe ist in dieser Geschwulst vertreten; dasselbe ist aber nur an der Peripherie unter dem der Cutis ähnlichen Ueberzug zu treffen und bildet eine continuirliche Lage nur nach unten, in welcher Richtung sie in die subcutane Fettschicht des auf dem Zungenrücken sitzenden Tumors unmittelbar sich fortsetzt. An den übrigen Stellen ist das Fett nur in Form von einzeln stehenden Gruppen angeordnet. Das unter der Cutis gelegene Gewebe besteht vorwiegend aus Gefässen von verschiedener Gattung. Am zahlreichsten sind Capillargefässe vertreten, die aber viel weiter (um das Doppelte bis Dreifache) sind als gewöhnlich, sehr dünne Wände besitzen und stark geschlängelt verlaufen. Sie sind in Form von Convoluten angeordnet, die an ihrer Peripherie von Bindegewebsmassen umfangen werden, in denen rundliche Zellen in grosser Zahl liegen; eben solche Züge begleiten aber auch die Capillargefässe selbst; nur dass sie viel feiner sind, vielfach anastomosiren und so gleichsam ein Gerüst für die Gefässe darstellen. Ausserdem werden grosse mit Blut gefüllte Räume getroffen, deren immer mehrere beisammen liegen. Sie werden von einander getrennt durch schmale vorwiegend aus Bindegewebe bestehende Septa; scheinen aber in verschiedenen Richtungen unter einander in Verbindung zu stehen. Endlich findet man noch Quer-, Schief- und Längsschnitte von grösseren Arterien und Venen in auffallend grosser Zahl. Sie liegen meistens zu mehreren in derben Bindegewebszügen, welche die Geschwulst in jeder Richtung durchsetzen, beisammen. Die oben beschriebenen Gewebsarten nehmen den grössten Theil der Geschwulst ein, nur in deren Centrum treten die Gefässe mehr zurück und machen einer feinkörnigen Masse, in der eine grosse Menge von rundlichen und ovalen Kernen liegen, Platz. Deutliche Zellen sind in dieser nicht aufzufinden, nur an einzelnen Stellen finden sich grössere Zellen von theils rundlicher, theils

polygonaler Form, von denen einzelne den Zustand colloïder Metamorphose darbieten. Schliesslich ist noch der Befund von rundlichen und spaltförmigen Räumen, die durch derbere Bindegewebszüge gegen das Nachbargewebe sich begrenzen und an der Innenseite mit Epithel belegt sind, hervorzuheben.

Die peripherische Lage des rundlichen Abschnittes der Geschwulst hat mehr den Charakter einer Schleimhaut. Die Epithellage ist dünner, deren Zellen sind nicht abgeplattet und verhornt und das unter dem Epithel befindliche Gewebe ist nicht fibrillär, sondern mehr körnig und enthält rundliche Zellen. Haare, Haarbälge und Talgdrüsen fehlen gänzlich. Fettzellen sind nur in Form einzeln stehender in der Geschwulst unregelmässig vertheilter Gruppen vorhanden. Gefässe finden sich auch hier in grosser Zahl und zwar sowohl Convolute von feinen Capillaren mit ihrem rundliche Zellen enthaltenden Gerüst, als Quer- und Längsschnitte von grösseren Arterien und Venen, sowie cavernöse Räume. Im Allgemeinen überwiegen aber die verschiedenen Gefässarten nicht in dem Grade, wie in dem platten Abschnitt des Tumors. In demselben Maasse als die Gefässe mehr zurücktreten, gewinnen die feinkörnigen kernhaltigen Massen an Raum. Grössere Zellen werden hier häufiger getroffen, ja an manchen Stellen sind sie ausschliesslich vorhanden und fehlt die feinkörnige Masse vollkommen. Diese verschiedenen Gewebsarten liegen nun keineswegs wirr durch einander, vielmehr sind sie in Form von Gruppen in der Weise angeordnet, dass an der einen Stelle vorwiegend Convolute von Capillargefässen, an einer anderen cavernöse Räume, an wieder einer anderen feinkörnige Massen oder Haufen von grösseren Zellen sich finden. Diese verschiedenen Gruppen sind gewöhnlich von stärkeren Bindegewebszügen eingesäumt, die netzförmig verbunden die ganze Geschwulst durchziehen. In einzelnen dieser Züge liegen spärliche sehr schmale aber deutlich quergestreifte Muskelfasern. Sie scheinen an der Basis der Geschwulst zahlreicher zu sein, als gegen die Oberfläche. Rundliche und spaltförmige von einem Epithel ausgekleidete Räume sind auch hier in grösserer Zahl vorhanden.

Da wo die beiden Abschnitte der Geschwulst in einander übergehen, kann man nachweisen, wie die Cutis allmählich den Charakter einer Schleimhaut annimmt, wie die Gefässe mehr zurücktreten und die feinkörnige Masse allmählich zunimmt.

Der in der mittleren Schädelgrube gelegene Tumor besteht zum grössten Theil aus feinkörniger zahlreiche Kerne enthaltender Grundsubstanz und zweitens aus zahlreichen mässig weiten sehr dünnwandigen Capillargefässen. Die erstere stellt sich als eine gleichartige Masse dar; die in ihr liegenden Kerne sind meist rund, gross, stark glänzend; grössere Zellen sind nur in spärlicher Zahl vorhanden und es liegen dieselben in grossen Abständen getrennt durch feinkörnige Grundsubstanz. — Die Capillargefässe verbinden sich zu einem engmaschigen Netz; sie werden begleitet von sehr feinen Bindegewebszügen, die aber an keiner Stelle zu einem eigentlichen Reticulum sich anordnen. Wenigstens war ich selbst an den in Chromsäure erhärteten Präparaten nicht im Stande, ein solches nachzuweisen. Grössere Gefässe habe ich nur in grossen, aber allerdings regelmässigen Abständen getroffen. Convolute von Capillaren und cavernöse Räume fehlen vollständig. — Die die Geschwulst umhüllende Haut ist bindegewebiger Natur.

Bei der gedrängten Darstellung unseres Befundes, welche ich meiner früheren Zusage entsprechend, hier folgen lasse, will ich von der in und vor der Mundspalte gelegenen Geschwulst ausgehen.

Dieselbe stellt sich als eiförmiges Gebilde dar, das mit dem grössten Theil vor der Mundspalte, mit dem kleineren in der Mundspalte und Mundhöhle gelegen ist (Fig. 1 u. 2). Sein abgerundetes Ende ist nach unten und vorne, das obere mehr abgeplattete nach oben und hinten gerichtet. Die Seitentheile sind mit zahlreichen, theils kugligen, theils cylindrischen oder cubischen Fortsätzen besetzt und durch seichte Furchen eingekerbt. Während an der vorderen Fläche eine Einkerbung nicht nachweisbar ist, wird die Geschwulst an der hinteren Fläche durch eine horizontale, gerade von links nach rechts verlaufende, tiefe Furche in zwei nahezu gleiche, eine obere und untere Abtheilung geschieden. Die Verbindung des Tumors mit dem Zungenrücken vermittelt ein breiter, etwas platter Stiel (Fig. 2 B), der von der Basis des Zungenrückens beinahe bis zur Zungenspitze und vom rechten Zungenrand bis über die Mittellinie nach links reicht; es bleiben somit nur die Zungenspitze, der hinterste Abschnitt des Zungenrückens, der linke Zungenrand und das an ihn grenzende Drittheil der Zunge frei. Die Zunge selbst ist durch die Geschwulst in der Weise dislocirt, dass die Zungenspitze vor der Mundspalte liegt, während der Zungenrücken ungewöhnlich stark abgeflacht ist (Fig. 2 β). Die Mundspalte zeigt eine abnorme Erweiterung und eine durch Abrundung der Mundwinkel bedingte Gestaltsveränderung; die Oberlippe ist nach innen, die Unterlippe nach aussen und unten umgestülpt, der Unterkiefer nach unten gedrängt (Fig. 2 α, γ, δ). Die Mundhöhle besitzt eine abnorme Weite in Folge des grösseren Abstandes der inneren Flächen beider Wangen.

Die Geschwulst wird fast an der ganzen Oberfläche von einem der Cutis ähnlichen Ueberzug bekleidet, indem schon mit unbewaffnetem Auge feinere Haare, bei der mikroskopischen Untersuchung überdies noch Haarbälge und Talgdrüsen nachgewiesen werden können. Dieselbe Bekleidung besitzen auch die Fortsätze, nur der grösste Fortsatz hat einen lebhafter vascularisirten, mit abgestossenen Epithelien belegten Ueberzug, indem kleine Oeffnungen — die Mündungen von Talgdrüsen sichtbar sind. Auch der Stiel wird in seiner grössten Ausdehnung von einer Cutis bekleidet, nur in dem

hintersten Abschnitt tritt auf der linken Seite an Stelle dieser ein Gebilde, das mehr einer Schleimhaut gleicht, während rechts der Ueberzug zwar dünner wird, aber die cutisähnliche Beschaffenheit beibehält.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst im oberen und unteren Abschnitt eine ungleiche Zusammensetzung (Fig. 3). An der letztgenannten Stelle trifft man fast nur Fettgewebe in Form von gruppenweise angeordneten Fettzellen, nur an einer kleinen Stelle ein aus hyaliner Intercellularsubstanz und spindelförmigen Zellen bestehendes Knorpelstück (Fig. 3 b), an dessen oberem Ende fleischige, aus quergestreiften Muskelfasern zusammengesetzte Bündel auslaufen (Fig. 3 c). In dem oberen Abschnitte aber liegt eine grosse, buchtige, nach allen Richtungen abgeschlossene Höhle, die von der vorderen Fläche der Geschwulst nur durch eine dünne Lage von Fettgewebe und Cutis, von der hinteren Fläche durch eine gleichfalls dünne Schichte von Drüsen- und Muskelgewebe, sowie durch Cutis getrennt wird (Fig. 3 d). Ihre Wand ist ziemlich dick, besteht aus derben Bindegewebszügen, wird an der Innenfläche von einer Schleimhaut, an der Aussenfläche von einer Membran, die quergestreifte Muskelfasern in grosser Menge enthält, bekleidet (Fig. 3 e). In der Höhle liegt eine röthliche abgestossene Epithelien, Körnchenzellen und -kugeln, freies Fett und colloide Pfröpfe enthaltende Schmiere. Ueber dieser Höhle trifft man auf Schief- uud Querschnitte von Röhren (Fig. 3 ff f), die gewunden verlaufen, theils in engere Röhren, theils in Säcke sich fortsetzen, theils in der Art blind enden, dass sie sich plötzlich verschmälern und in einen soliden Faden ausgehen oder aber kuppenförmig sich abschliessen, ohne dass ein solider Faden, der die Verlaufesrichtung des früheren Kanales anzeigt, vorhanden ist. Die Wand und der Inhalt sind ebenso beschaffen, wie die entsprechenden Theile der grossen Höhle. Die Röhren werden an ihrer Aussenseite begleitet von Zügen quergestreifter Muskelfasern, die theils in der Längsrichtung derselben verlaufen, theils sie unter verschiedenen Winkeln kreuzen und wechselnde Mengen isolirter Gruppen acinösen Drüsengewebes enthalten. Im Stiel werden die Röhren seltener, verlaufen mehr gestreckt, dagegen nimmt das Drüsen- und Muskelgewebe an Menge zu (Fig. 3 g u. h).

Die Mehrzahl der Fortsätze der Geschwulst besteht ausschliess-

lich aus Fettgewebe; nur der grösste Fortsatz enthält in grösserer Quantität auch noch andere Gewebsarten, indem nur an der Peripherie ausschliesslich Fettgewebe, im Centrum aber acinöse Drüsenschläuche, Längs- und Querschnitte von grösseren Drüsenausführungsgängen, grössere spaltförmige mit Epithel ausgekleidete Räume, Quer-, Schief- und Längsschnitte von grösseren Arterien und Venen, sowie gruppenweise angeordnete Convolute von Capillaren getroffen werden. Zwischen diesen Theilen verlaufen theils derbere und breite, theils lockere, feinere, zahlreiche rundliche Zellen enthaltende Bindegewebszüge.

Die Haut der Unterkiefergegend ist stark vorgewölbt; der Musculus subcutaneus colli und mylohyoideus machen dem entsprechend gleichfalls eine stärkere Excursion nach unten und aussen. Nach ihrer Entfernung treten mehrere, durchschnittlich haselnussgrosse Säcke zu Tage, die neben und hinter einander aufgestellt sind und deren Längsdurchmesser parallel der Medianlinie des Halses verlaufen (Fig. 3 i u. k). Dieselben schliessen sämmtlich nach unten kuppenförmig ab, zeigen dagegen am oberen Ende ein verschiedenes Verhalten, indem die einen in die Röhren sich fortsetzen, welche in dem oberen Abschnitt und dem Stiel der Geschwulst der Zunge gelegen sind, während bei anderen an dem oberen Ende ein oder mehrere solide Fäden sich ansetzen und wieder andere als vollkommen in sich geschlossene Bälge erscheinen. Bei der Untersuchung der Wandungen und des Inhaltes erhält man denselben Befund wie bei den früher beschriebenen Säcken und Röhren. An ihrer Aussenseite liegen häutige Zellgewebsmassen, die acinöse Drüsen in schwankender Menge enthalten. An dem äusseren Rand des Musculus mylohyoideus ist ein über haselnussgrosser Körper gelegen, der nur feine und kurze Röhren, sowie kleine Räume, aber um so mehr drüsige Gebilde enthält. An der Stelle, die gewöhnlich die Glandula submaxillaris einnimmt, findet sich ein von einer eigenen bindegewebigen Kapsel umhülltes Gebilde, in dessen Röhren und Säcken steinige Concretionen enthalten sind. Die Reihe dieser Säcke wird geschlossen durch einen hinter und unter dem Unterkieferwinkel gelegenen Körper, der in seinem Bau nicht unwesentlich von den bis jetzt beschriebenen Gebilden abweicht. Er besteht aus einem Sack, dessen Wandungen lebhafter vascularisirt sind, als die der anderen Säcke, und mehr den Charakter einer Schleimhaut be-

sitzen. Führt man in denselben eine Sonde ein, so gelangt man in der Richtung nach hinten und oben in einen Raum, der rechts zwischen dem Zungenrücken und der in der Cavitas pharyngo-nasalis und -oralis gelegenen Geschwulst mündet. In dem Sack ist ein Körper enthalten, der dessen Höhle fast vollkommen ausfüllt, auf dem Durchschnitt fleischig erscheint und kleinere in sich geschlossene Höhlen enthält. Die Parotis der rechten Seite ist zwar vorhanden, befindet sich aber in einem sehr atrophischen Zustande; die Glandula submaxillaris und sublingualis dagegen fehlen vollkommen, während die entsprechenden Drüsen der linken Seite normale Lage- und Structurverhältnisse darbieten.

Die in der Cavitas pharyngo-nasalis und -oralis gelegene Geschwulst zerfällt in einen platten und in einen mehr kugligen Abschnitt (Fig. 2 C u. D). —

Der erstere platte ist mit seiner oberen Fläche gegen die untere Fläche des harten Gaumens, mit seiner unteren gegen den Zungenrücken gerichtet (Fig. 2 C). Er wird an seiner Oberfläche mit einer Haare tragenden Cutis überzogen, die aus einer Lage abgeplatteter und verhornter Zellen, aus einer solchen rundlicher Zellen und aus einer Schichte Bindegewebes besteht und Haare, Haarbälge und sehr spärliche und unvollkommen entwickelte Talgdrüsen enthält. Auf dem Durchschnitt erscheint die Geschwulst mehr röthlich gefärbt, weich und fleischig und wird von Spalten und rundlichen Räumen durchsetzt. Unmittelbar unter der Lederhaut findet sich Fettgewebe, das aber nur nach unten einen continuirlichen peripherischen Beleg darstellt, der in der bezeichneten Richtung in die peripherische Fettschichte der auf dem Zungenrücken sitzenden Geschwulst übergeht. An den übrigen Stellen werden nur einzeln stehende Gruppen von Fettzellen getroffen. Die mehr central gelegenen Massen bestehen aus Convoluten von Capillargefässen, cavernösen Räumen, Längs- und Querschnitten von Arterien und Venen, sowie aus einem rundliche Zellen enthaltenden Stützgewebe; ausserdem sind noch Haufen eines feinkörnigen viele Kerne enthaltenden Protoplasmas und grössere Zellen in spärlicher Zahl vorhanden.

Der grössere kuglige Abschnitt (Fig. 2 D) sitzt mit seiner Basis an der hinteren Pharynxwand, springt nach vorne in die Mundhöhle vor, reicht nach unten beinahe bis in die Höhe des Spitzentheils

der Epiglottis, sendet papilläre Fortsätze in die rechte Nasenhöhle, erstreckt sich nach links bis zum linken Dritttheil der Pharynxhöhle und setzt sich nach rechts, hinten uud aussen in einen Raum fort, der sich an der Stelle findet, wo unter normalen Verhältnissen die Tuba Eustachii und die Trommelhöhle gelegen sind. Der Ueberzug an der Oberfläche hat den Charakter einer Schleimhaut; dies beweist die Beschaffenheit sowohl der Epithellage als der unter dieser befindlichen Bindegewebsschichte. Haarbälge und Talgdrüsen fehlen hier vollkommen. Auf dem Durchschnitt bietet die Geschwulst ein fleischiges Aussehen dar; das Gewebe ist intensiver roth gefärbt und wird von grösseren und kleineren Höhlen, grösseren und kleineren Kanälen und spaltförmigen Räumen durchsetzt. Einzelnstehende Gruppen von Fettzellen, Convolute von Capillarschlingen, cavernöse Räume, Quer- und Längsschnitte von Arterien und Venen, spaltförmige und rundliche mit Epithel ausgekleidete Räume, feinkörnige kernhaltige Protoplasmamassen und Haufen grösserer Zellen wechseln mit einander. Diese verschiedenen Gewebsarten liegen aber nicht wirr durch einander, sondern sind gruppenweise angeordnet. Diese Gruppen werden theils von dünnen, feine Fibrillen enthaltenden, theils durch von zahlreichen rundlichen Zellen durchsetzte Bindegewebszüge, theils von derberen fibrillären Bindegewebsmassen, in denen spärlich quergestreifte Muskelfasern eingebettet sind, eingesäumt.

Der harte Gaumen ist gespalten und erscheint auf der linken Seite nur als eine schmale aber dicke, nach innen ausgeschweifte Knochenleiste. Der rechte Abschnitt desselben ist breiter und hat mehr das Aussehen einer Platte. Der weiche Gaumen, das Gaumensegel, die Gaumenbögen sind in der Geschwulst aufgegangen. Auf der linken Seite ist nur das Rudiment eines Gaumensegels, Gaumenbogens und einer Uvula vorhanden. Während auf der rechten Seite von einer normalen Tonsille an der gewöhnlichen Stelle nichts nachzuweisen ist, zeigt die linke Tonsille normale Lage, Grösse, Form und Structur.

Von dem rechten hinteren und oberen Abschnitt des kugligen Theiles der in der Cavitas pharyngo-nasalis und -oralis gelegenen Geschwulst erhebt sich ein über Bleistift dicker rundlicher Stiel (Fig. 2 E), der in der Gegend des Foramen ovale die Schädelbasis durchbricht und in einen in der mittleren Schädelgrube befindlichen

Tumor ausläuft. Da wo der Stiel in die beiden Geschwülste übergeht, verbreitert er sich etwas, um gegen die Mitte sich zu verjüngen. Er besteht aus einem markigen, sehr weichen und brüchigen Gewebe.

Der Tumor selbst (Fig. 2 F) nimmt nicht nur die ganze mittlere stark erweiterte rechte Schädelgrube ein, sondern erhebt sich überdies noch ziemlich stark über dieselbe nach oben und springt auch gegen die Medianlinie vor. Er ist ungefähr wallnussgross, kuglig und liegt zwischen den beiden Blättern der Dura. An seiner leicht gefurchten Oberfläche wird er von einer zarten bindegewebigen Haut überzogen, welche an verschiedenen Stellen Ausläufer in die Substanz der Geschwulst sendet. Zwischen der Dura und der zarten Membran findet sich eine geringe Menge einer klaren serösen Flüssigkeit. Die Substanz des Tumors ist hirnmarkähnlich, weich und brüchig. Das Centrum wird durch eine Höhle eingenommen. Sein Gewebe besteht vorwiegend aus einer feinkörnigen Grundsubstanz, in der zahlreiche rundliche, grosse, stark glänzende Kerne und spärliche grössere Zellen eingebettet sind, die eine polygonale Form und ein schwach gekörntes glänzendes Protoplasma besitzen. Ausserdem sind Gefässe in grosser Zahl vorhanden. Sie haben meist den Charakter von Capillargefässen, sind dünnwandig, und stellen durch zahlreiche Anastomosen ein enges Maschennetz dar. Die Geschwulst wird von etwas stärkeren, feine und spärliche Fibrillen enthaltenden Bindegewebszügen durchsetzt, die in sehr grossen Abständen sich verbinden und so ein Maschennetz mit weiten Räumen erzeugen. In diesen Septis liegen grössere Gefässe, in den von ihnen begrenzten Räumen ein Capillargefässnetz und die feinkörnigen, kernhaltigen Protoplasmamassen.

Der Schädelgrund zeigt abgesehen von der bereits erwähnten abnormen Weite der mittleren rechten Schädelgrube eine unsymmetrische Bildung. Das Augenhöhlendach und die hintere Schädelgrube sind rechts flacher, wie links, die letztere reicht weiter nach links, als gewöhnlich, obgleich sie kleiner ist. Die Lehne des Türkensattels fällt mit ihrem oberen Rand von links nach rechts ab und steht mit ihrer Basis rechts tiefer wie links. Der Verschiebung der Medianlinie entsprechend besitzt die Falx cerebri eine schiefe, hinten stark nach links abweichende Richtung.

Die Fissura mediana cerebri zeigt eine dieser entsprechende

Deviation. Das Auffallendste aber am Gehirn ist eine hochgradige Abplattung des hinteren Theils des rechten Stirnlappens, der Reil'schen Insel und des Schläfenlappens der rechten Seite.

Schliesslich sei noch von den Befunden in den anderen Körperhöhlen die Existenz von lobulären, zum Theil im Zustand hämorrhagischer Infarcirung, zum Theil im Zustand putriden Zerfalles befindlicher Heerde in den Lungen und das Vorhandensein putriden Inhaltes in dem rechten Bronchialbaum und in der Trachea erwähnt.

Bei der Deutung unseres Befundes will ich wie bei der gedrängten Darstellung desselben von der dem Zungenrücken aufsitzenden Geschwulst ausgehen und zunächst zu begründen versuchen, warum ich dieselbe als zusammengesetztes Lipom bezeichne.

Eine solche Begründung ist nicht überflüssig, weil sich in ihr ausser Fettgewebe verschiedene Gewebsarten in der Weise vertreten finden, dass sie an manchen Stellen einen dem Raume nach nicht unwesentlichen Theil des Tumors ausmachen. Während der untere, allerdings grösste Abschnitt, von der peripherischen Bekleidung abgesehen, fast ausschliesslich aus Fettgewebe besteht, indem nur an einer kleinen Stelle Knorpelgewebe und einzelne Züge quergestreifter Muskelfasern und nur in dem grössten Fortsatz einzelne Drüsenschläuche, Ausführungsgänge von Drüsen und Convolute von Capillargefässen getroffen werden, liegen in dem oberen Abschnitte Züge quergestreifter Muskelfasern, Drüsen, Höhlen, Säcke und Röhren in grosser Zahl und bunter Anordnung neben und durch einander; das Fettgewebe tritt hier ganz zurück und erscheint nur als ein schmaler unter der Cutis befindlicher Beleg. Dazu kommt noch die Anwesenheit einer Bekleidung, welche durch die Beschaffenheit ihrer epithelialen Gebilde und der unter dieser gelegenen Bindegewebsschichten, sowie durch die Anordnung von Haaren, Haarbälgen, Talgdrüsen etc. als ächte Cutis sich darthut. — Dennoch darf man nach meiner Ueberzeugung die Einreihung dieser Geschwulst in die Classe der Lipome vorschlagen und zwar in Anbetracht des allgemein in der Geschwulstlehre angenommenen Grundsatzes „a potiori fiat denominatio.“ Es ist zwar gebräuchlich bei den aus verschiedenen Geweben zusammengesetzten Geschwülsten den anderen Geweben, welche in geringerer Menge vorhanden sind, bei der Wahl des Namens in der Weise Rechnung zu tragen, dass man

Eigenschaftswörter beifügt, welche deren Anwesenheit anzeigen. Allein ich glaube, dass in unserem Fall die Creirung und richtige Wahl derselben eine schwierige etymologische Aufgabe wäre und dass, selbst eine glückliche Lösung dieser vorausgesetzt, unser Zweck — eine kurze Benennung der Bestandtheile der Geschwulst — nicht erreicht würde. Es wurde daher oben der Zusatz „zusammengesetzt“ gewählt, um die Existenz noch anderer Gewebe ausser dem Fettgewebe anzudeuten. Die verschiedenen Arten derselben sind ja aus der gedrängten Darstellung des Befundes ohne grossen Zeitaufwand zu ersehen.

Die Entwickelung, der Ursprung und die Entstehungsweise der verschiedenen Gewebe und Gebilde, aus denen die Geschwulst aufgebaut ist, mag wohl eine verschiedene insofern sein, als die einen unveränderte und nur durch die Geschwulstelemente aus ihrer gewöhnlichen Lage verdrängte, die anderen veränderte Bestandtheile der Zunge sind, während wiederum andere als hyperplastische oder gar heteroplastische Neubildungen sich darstellen.

Versucht man von diesen Gesichtspunkten ausgehend zunächst die Entstehung desjenigen Gewebes, das den Hauptbestandtheil der Geschwulst darstellt, zu erklären, so kommen wohl folgende Möglichkeiten in Betracht: Das Fettgewebe hat von dem submucosen und intermusculären Bindegewebe, oder aber von präexistirenden Fettzellen, die allenfalls in der normalen Submucosa oder in den intermusculären Bindegewebsleisten der Zunge sich finden, seinen Ausgang genommen. Die letztere Annahme hat, selbst die Existenz solcher Zellen vorausgesetzt, nicht viel für sich, weil sie jedenfalls nur in geringer Zahl und geringer örtlicher Verbreitung vorhanden sein könnten, da unter der Schleimhaut nur an der Basis des Zungenrückens, in den intermusculären Bindegewebszügen fast niemals beträchtlichere Anhäufungen von Fett getroffen werden. Für die Entwickelung aus den intermusculären Bindegewebsleisten spricht einmal die Häufigkeit der Entstehung von Fettgewebe auf bindegewebigem Boden und zweitens die Anordnung der Muskelbündel an den Stellen, wo sie neben dem Fettgewebe getroffen werden. Sie erscheinen nehmlich dort wie durch die Fettmassen aus einander gedrängt. Das kleine Knorpelstück mitten im Fettgewebe hat zweifelsohne gleichfalls auf bindegewebigem Boden sich entwickelt.

Was die Muskelfasern selbst betrifft, so geht aus den eben

gemachten Bemerkungen wohl hervor, dass ich sie im Wesentlichen als die präexistirenden, aber verdrängten Muskelfaserzüge der Zunge betrachte, obgleich selbstverständlich eine Neubildung mit Bestimmtheit nicht vollständig ausgeschlossen werden kann. Das Verhalten der Muskelzüge in dem Fettgewebe, namentlich in den peripherischen Fettschichten des Stieles, wo sie bald parallel laufen, bald netzförmig angeordnet sind und durch dünne Fettlagen von einander getrennt werden, sowie die Anordnung derselben um die Säcke und Röhren sind, wie mir scheint, einer solchen Annahme günstig. Dazu kommt, dass sie sich in grösserer Menge nur in dem Stiel und dem angrenzenden Theil der Geschwulst finden und in demselben Maasse, als man sich von dieser Stelle entfernt, seltener werden, um endlich in der unteren Hälfte vollständig zu fehlen.

Bezüglich des Ursprungs der Drüsen wäre die Annahme denkbar, dass es sich hier um eine Vermehrung der in der Zunge unter normalen Verhältnissen vorhandenen Schleimdrüsen handle. Eine solche Erklärung ihres Ursprunges scheint mir nicht zutreffend, weil diese in grösserer Menge nur an der Basis des Zungenrückens und den Zungenrändern vorkommen, während die hier vorhandenen drüsigen Gebilde mehr die mittleren Theile der Zunge einnehmen; dazu kommt noch, dass die ersteren sehr oberflächlich, in der Mucosa und Submucosa liegen, die letzteren dagegen zwischen den tieferen Schichten der Musculatur der Zunge getroffen werden. Es sprechen aber ferner die Form- und Grössenverhältnisse, sowie die Beziehung der Drüsen zu den Säcken und Röhren gegen eine solche Annahme. Viel wahrscheinlicher will es mir scheinen, dass sie Bestandtheile von Drüsen, die an der unteren Fläche der Zunge liegen, sind, welche in Folge des Wachsthums der Geschwulst und der durch dieses bedingten Ortsveränderung gleichfalls eine Dislocation erfahren haben, ich meine der Glandula sublingualis und submaxillaris, insbesondere der ersteren. Zu Gunsten einer solchen Annahme sind folgende Verhältnisse geltend zu machen: einmal die geringere Zahl der Drüsen in den oberflächlichen Schichten und deren Zunahme in den tieferen Lagen, ferner deren Beziehung zu den Röhren und Säcken, sowie endlich das Fehlen dieser beiden Drüsen auf der rechten Seite. Die grosse Mehrzahl der drüsigen Gebilde mögen lediglich dislocirte Bestandtheile der genannten Speicheldrüsen sein, obgleich ich eine wirkliche Neubildung nicht ausschliessen

will. Bei einer solchen Auffassung über den Ursprung der Drüsen wird auch die Entstehungsweise der Säcke und Röhren leichter erklärlich, als bei der Annahme, dass man es hier mit Schleimdrüsen der Zunge oder mit vollständig neugebildeten Theilen zu thun habe. Sie dürften in dem ersten Falle als Umwandlungsproducte der Ausführungsgänge und Acini der Speicheldrüsen bezeichnet werden, während im zweiten Fall eine Neubildung derselben supponirt werden müsste. Dass Ausführungsgänge von Drüsen in Folge der Verlegung ihres Lumens an einer oder mehreren Stellen solche Umwandlungen erfahren, ist nichts Ungewöhnliches. Ja ich glaube, dass die verschiedenen Formen der Säcke und Röhren, welche hier in und unter der Geschwulst getroffen werden, in ihrer Entstehung sehr leicht auf solche Vorgänge sich zurückführen lassen. Die gewundenen Kanäle dürften wohl in der Weise zu Stande gekommen sein, dass in Folge der theilweisen oder vollständigen Unwegsamkeit an einer der Ausmündung nahe gelegenen Stelle eine Stauung des Secretes eintrat, die dann wieder zu der Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung der Röhren führte. Dass diese stellenweise in solide Fäden auslaufen, erklärt sich aus Vorgängen der Obliteration, wie sie unter solchen Verhältnissen häufig eintreten, dass andere blind abschliessen, aus der späteren Resorption dieser soliden Fäden, wie sie gleichfalls nicht zur Seltenheit gehört. Die grösseren abgeschlossenen Säcke mögen in der Weise sich gebildet haben, dass dilatirte Ausführungsgänge an zwei Punkten verlegt wurden, während die Production des Secretes von den Wandungen nicht aufhörte und so die Vorgänge der Dilatation ihren Fortgang nahmen. Die mit Röhren in Verbindung stehenden Säckchen sind entweder stark dilatirte Abschnitte dieser Röhren oder es könnten cystisch umgewandelte Acini sein. Die letztere Annahme ist mir nicht wahrscheinlich, weil es mir schwer erklärlich scheint, in welcher Weise eine kleine Gruppe von Acini zu einem haselnussgrossen Sack mit derber Wandung sich umwandeln kann. Die Hauptrolle mögen bei der Bildung der Röhren und Säcke die grösseren und mittelgrossen Ausführungsgänge gespielt haben, während das Drüsenparenchym in secundärer Weise in Mitleidenschaft gezogen wurde. Dafür spricht meiner Ansicht nach der Befund von zahlreichen Drüsenacinis, welche in zellgewebige Massen eingebettet der Aussenfläche der Säcke und Röhren aufliegen. Es sind offenbar die durch die erweiterten Aus-

führungsgänge aus einander gedrängten Parenchymtheile der Drüsen, die zum Theil in Folge des Druckes, der von Seite der ersteren auf sie ausgeübt wurde, im Zustande der einfachen und fettigen Atrophie sich befinden. Zu Gunsten unserer Auffassung über die Entstehung der Säcke und Röhren will ich schliesslich noch folgende Verhältnisse geltend machen. Ich hatte oben erwähnt, dass manche Säcke mit den Röhren in offener Communication stehen; ich muss hinzufügen, dass bei anderen, die als geschlossene Bälge erscheinen, die Verbindung mit Röhren durch solide Fäden hergestellt wird, die klar den früheren Zusammenhang zwischen beiden documentiren. Endlich sei noch hervorgehoben, dass an manchen Stellen die Röhren ästig angeordnet sind. Dieser Befund scheint mir eine andere Erklärungsweise der Entstehung dieser, als diejenige aus präexistirenden ästig angeordneten Ausführungsgängen kaum zuzulassen, da Neubildungen von Drüsen mit ästig ramificirten Ausführungsgängen an Stellen, wo normal solche nicht vorhanden sind, wenigstens in dieser Ausdehnung kaum vorkommen. Die Beschaffenheit der Wandungen der Säcke und Röhren, ihre Zusammensetzung aus Bindegewebe einerseits, Schleimhaut andererseits ist unserer Auffassung jedenfalls günstig, wenn ich auch nicht in Abrede stellen will, dass an der Innenfläche von neugebildeten Säcken Schleimhautbekleidungen getroffen werden können. Dass der Inhalt ein veränderter ist, erklärt sich aus dem Vorgang des Verschlusses der Ausführungsgänge zur Genüge. — Es bliebe somit nur noch zu erörtern, durch welchen Vorgang ein solcher herbeigeführt wurde und auf welche Weise es zu der Dislocation der Theile gekommen sein mag. — In dieser Beziehung ist wohl die Annahme erlaubt, dass die Geschwulst in ihren früheren Entwickelungsstadien ihren Sitz nicht wie jetzt auf der Oberfläche des Zungenrückens, sondern in den tieferen Schichten des Zungengewebes ihren Sitz hatte, wie dies bei der Entwickelung der Fettgewebsmassen der Geschwulst schon geltend gemacht wurde, dass sie aber in einer späteren Periode mehr gegen die Zungenoberfläche zu ihr Wachsthum fortgesetzt und in der bezeichneten Richtung sich vorgeschoben habe, noch später in die Mundhöhle prominirte, bis sie endlich zwischen und vor die Mundspalte mit ihrem grössten Theil vorgetreten sei. Eine solche Ortsveränderung ist ja bei Geschwülsten im Allgemeinen und bei Lipomen, namentlich intramusculären

Lipomen insbesondere keineswegs ein seltenes Ereigniss. Ich erinnere nur an die intramusculären Lipome des Oberschenkels, der Bauchdecken und des Rückens, die ursprünglich tief sitzen und später subcutan zu liegen kommen. Durch diese Verschiebung der Geschwulst und die durch sie bedingte Dislocation der Zunge mag ein mehr oder weniger vollständiger Verschluss der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen herbeigeführt worden sein. Vielleicht hatte auch die Geschwulst ursprünglich ihren Sitz in der Nähe derselben, so dass sie unmittelbar comprimirend auf sie wirkte.

Welche der beiden Speicheldrüsen vorwiegend bei der Bildung der Säcke und Röhren betheiligt war, darüber geben die Lagerungsverhältnisse dieser wenn auch nicht sichere Auskunft, so doch einige Anhaltspunkte. Die meisten Säcke liegen über dem Musculus mylohyoideus längs der Innenfläche der rechten Unterkieferhälfte, also an der Stelle, welche die Glandula sublingualis gewöhnlich einnimmt. Es wären also vorwiegend die Rivini'schen Gänge und deren Theilungsäste, welche die Umwandlung zu Röhren und Säcken erfahren hätten. Wie bekannt sind dieselben in grösserer Zahl (6—10) vorhanden; es erklärte sich somit aus deren Dilatation der Befund von mehreren Säcken und Röhren in der einfachsten Weise. — An dem hinteren Rand des Musculus mylohyoideus fand sich ein in eine bindegewebige Kapsel eingehülltes aus Drüsen und Concretionen enthaltenden Räumen bestehendes Gebilde. Es hat die Lage- und Formverhältnisse der Glandula submaxillaris. Sie hat nicht die hochgradige cystische Umwandlung erfahren, wie die Glandula sublingualis. Was aus ihrem Ausführungsgange geworden ist, ob er zu einer Röhre oder einem Sacke umgewandelt wurde oder nicht, darüber weiss ich keine Auskunft zu geben.

Mit am schwierigsten ist die Deutung des am meisten nach hinten und aussen in einem Sack gelegenen Körpers, der durch sein makroskopisches und mikroskopisches Verhalten von den anderen Säcken sich wesentlich unterscheidet. Er hat die Lage und das Aussehen einer hypertrophischen Tonsille, der Sack, in dem sie liegt, die Beschaffenheit der Rachenschleimhaut. Man müsste somit annehmen, dass die rechte Tonsille hypertrophisch geworden, nach aussen gerückt sei und die Rachenschleimhaut in Form einer Tasche mit nach aussen umgestülpt habe. Für eine solche Annahme ist geltend zu machen, dass man von dem Lumen des Sackes aus di-

rect in die Rachenhöhle gelangt, sowie dass eine normale Tonsille auf der rechten Seite fehlt, während sie links vorhanden ist.

Eine Erörterung der Entstehung der Convolute von Capillargefässen, wie sie namentlich in dem grössten Fortsatz getroffen werden, darf wohl umgangen werden, da in jedem Theile genügende Ausgangsgebilde für solche sich finden.

Die in dem cutisähnlichen Ueberzug der Geschwulst vorhandenen Gewebstheile haben wohl ihren Ausgangspunkt von der die Zunge unter normalen Verhältnissen bekleidenden Schleimhaut genommen. Dass die Bestandtheile der ersteren in die der letzteren an allen Punkten, wo noch normale Zungenschleimhaut vorhanden ist, continuirlich übergehen, rechtfertigt meiner Ansicht nach eine solche Annahme. Allerdings handelt es sich bei dieser dermoiden Umwandlung nicht nur um eine einfache Metamorphose, die vielleicht nur bei der Ueberführung der eigentlichen Schleimhautsubstanz in Lederhautgewebe statt hatte, sondern überdies um einen eigentlichen Vorgang der Neubildung in der Art, dass die Epithelialschichte der Schleimhaut durch Vermehrung ihrer präexistirenden epithelialen Gebilde, Abplattung und Verhornung dieser in Epidermis übergeführt wurde, dass es durch Einstülpung und Neubildung in derselben zu der Production von Haaren, Haarbälgen und Talgdrüsen kam.

Diese Erörterungen über die Entstehung, den Ursprung und die Bildungsweise der Theile, aus denen die auf dem Zungenrücken aufsitzende Geschwulst aufgebaut ist, berechtigen meiner Ansicht nach zu dem Ausspruch, dass sie als ein Knorpelstückchen und Convolute von Capillargefässen enthaltendes, mit einem dermoiden Ueberzug versehenes Lipom zu bezeichnen ist, das bei seiner Entwickelung die Muskelfaserschichten der Zunge auseinanderschob und durch Verlegung der Ausführungsgänge der Glandula sublingualis zur Entstehung von Höhlen, Röhren und Säcken, welche die Drüsensubstanz verdrängten, führte.

Der platte Haare tragende Abschnitt des in der Cavitas pharyngo-nasalis und -oralis gelegenen Tumors besitzt eine Bekleidung, die einen dem Ueberzug der Zungengeschwulst analogen Bau darbietet, indem sie aus Epidermis, Lederhaut, Haaren und Haarbälgen, sowie aus allerdings verkümmerten Talgdrüsen besteht.

Unter ihr liegt Fettgewebe, das aber nur in dem unteren Theil einen continuirlichen peripherischen Beleg darstellt, während an anderen Stellen nur isolirte Fettzellengruppen getroffen werden. Ist durch dieses Verhalten des Fettgewebes schon ein wesentlicher Unterschied im Bau zwischen den beiden Neubildungen gegeben, so wird derselbe noch erhöht dadurch, dass im Centrum das Fett ganz fehlt, dagegen grössere Gefässe, cavernöse Räume, Convolute von Capillargefässen um so zahlreicher vertreten sind. Quergestreifte Muskelfasern und acinöse Drüsen fehlen hier vollkommen; dagegen sind rundliche und spaltförmige mit Epithel ausgekleidete Räume und Haufen eines feinkörnigen kernhaltigen Protoplasma vorhanden. So verschieden der Bau beider Geschwülste auf den ersten Blick erscheinen mag, so ist doch auf der anderen Seite eine gewisse Aehnlichkeit nicht zu verkennen. An der Oberfläche beider finden wir einen der Cutis ähnlichen Haare tragenden Ueberzug, in beiden Fettgewebe und Gefässe allerdings in umgekehrtem Verhältniss; in beiden endlich Räume, wenn auch von sehr verschiedener Grösse und verschiedenem Charakter. Noch wesentlicher wird die Differenz in der Zusammensetzung an der Uebergangsstelle des platten Abschnittes des in der Cavitas pharyngo-nasalis et -oralis gelegenen Tumors in den kugligen, sowie in diesem selbst. Der Ueberzug hat hier den Charakter einer Schleimhaut, das Fettgewebe ist nur in Form einzeln stehender Gruppen angeordnet, die verschiedenen Gefässarten finden sich in grosser Zahl, ebenso feinkörnige kernhaltige Protoplasmahaufen in grosser Menge, ausserdem noch Gruppen von grösseren Zellen und cystische mit Epithel ausgekleidete Räume. Das zwischen diesen Theilen gelegene Bindegewebe ist an vielen Stellen durchsetzt von zahlreichen Rundzellen und hat mehr den Typus von Granulationsgewebe. Eine Aehnlichkeit im Bau mit der Zungengeschwulst ist somit, wenn wir von den spärlichen Einsprengungen von Fettgewebe absehen, kaum vorhanden, wohl aber mit dem des platten Abschnittes der Geschwulst. Die wesentlichsten Unterschiede beziehen sich hier auf die Bekleidung und die unter dieser befindliche Schichte, während die centralen Theile nur insofern eine Differenz erkennen lassen, dass die feinkörnigen Protoplasmamassen und grösseren Zellen im kugligen Abschnitt zahlreicher vertreten sind. Gehen wir endlich zu dem in der Schädelhöhle gelegenen Tumor über, so wird der Unterschied scheinbar noch

auffallender, indem an der Oberfläche ein feiner bindegewebiger Ueberzug sich findet, während die markige Substanz ausser aus Gefässen ausschliesslich aus feinkörniger grosse glänzende Kerne enthaltender Grundsubstanz besteht. Dennoch ist auch hier eine gewisse Uebereinstimmung in dem Bau mit dem des kugligen Abschnittes der in der Pharynxhöhle gelegenen Geschwulst nachweisbar, indem hier wie dort die feinkörnigen Protoplasmamassen mit Kernen, wenn diese auch bezüglich ihrer Eigenschaften an beiden Stellen abweichend sich verhalten, getroffen werden. Das Resultat der Vergleichung der verschiedenen Geschwülste lässt sich dahin zusammenfassen, dass der makroskopische und mikroskopische Befund an den einzelnen Geschwülsten zwar ein sehr verschiedener ist, dass aber bei aller Verschiedenheit doch eine mehr oder weniger grosse Uebereinstimmung zwischen den sich begrenzenden und mit ihren Gewebstheilen continuirlich in einander übergehenden Abschnitten besteht.

Dieses Resultat der Vergleichung des Baues der verschiedenen Geschwülste ist von Bedeutung für die Beantwortung der Frage, ob wir es mit zufällig neben einander bestehenden Neubildungen zu thun haben, oder ob sie in einen histologischen und histogenetischen Zusammenhang in der Weise gebracht werden müssen, dass man sie als verschieden gebaute Abschnitte einer Geschwulst auffasst, deren Entstehung auf die gleichen Ursachen, gleichen Einwirkungen zurückzuführen ist. Meiner Ansicht nach schliesst der Befund eines continuirlichen Zusammenhanges der Gewebstheile der verschiedenen Abschnitte des Tumors, sowie eines allmählichen Ueberganges und einer allmählichen Umwandlung des Baues derselben die Annahme aus, dass wir es hier mit vier selbständigen, nur zufällig neben einander auftretenden Neubildungen zu thun hätten; diese ergeben sich vielmehr als Theile einer Geschwulst, deren verschiedene Zusammensetzung vielleicht aus der Verschiedenheit des Mutterbodens, auf dem sie sich entwickelt haben, erklärt. Vielleicht ergeben sich Anhaltspunkte für einen solchen Einfluss des Mutterbodens und der durch ihn bedingten Differenz in der Structur der einzelnen Abschnitte aus der Erörterung der Entwickelung der in der Pharynxhöhle und Schädelhöhle gelegenen Tumoren.

Die der Cutis ähnliche Haare tragende Bekleidung des platten Abschnittes des ersteren ist wohl aus einer dermoiden Umwandlung

der Schleimhaut des Pharynx hervorgegangen, während die Fettzellen in deren Submucosa ihre Entwickelung nahmen. Die übrigen Gewebsarten aber haben offenbar eine andere Ursprungsstätte gleich den im Centrum gelegenen Theilen des kugligen Theils, Verhältnisse, die wir deshalb gemeinsam besprechen wollen. Hier sei zunächst noch erwähnt, dass der Ueberzug dieses als die verdickte, sonst aber nicht wesentlich veränderte Schleimhaut des Pharynx sich darstellt. Die übrigen Gewebe haben offenbar ihre Entstehung nicht von dieser, sondern von den tieferen Schichten, den intermusculären Bindegewebszügen, vielleicht auch von den Bindegewebslagen an der vorderen Fläche der Halswirbelsäule und Schädelbasis genommen. Dafür spricht, dass die nicht wesentlich veränderte Schleimhaut den Tumor überzieht, sowie der Befund von Muskelfasern und Muskelfaserzügen zwischen den verschiedenen Bestandtheilen der Geschwulst. Vielleicht erklärt sich aus dieser Ursprungsstätte die etwas abweichende Zusammensetzung der Geschwulst, da bekanntlich hier gerade weiche Geschwulstformen häufig ihre Entwickelung nehmen, so z. B. weiche Fibrome und Sarkome.

Wir haben in diesem Theil der Neubildung ausser grösseren bindegewebigen Scheidewänden ein junges von kleinen rundlichen Zellen durchsetztes Bindegewebe nachgewiesen, wie es in weichen Fibromen gewöhnlich getroffen wird, ausserdem aber einen ungewöhnlichen Reichthum an Gefässen jeder Art. Die Diagnose müsste demnach auf ein gefässreiches Fibrom gestellt werden, wenn nicht noch andere Gewebsarten, Fettzellen, feinkörnige Protoplasmamassen und Haufen von Zellen vorhanden wären. Die ersteren dürften im intermusculären Bindegewebe entstanden sein. Sie sind so spärlich, dass sie für die Bestimmung der Art nicht entscheidend sein können, während ihre Existenz allerdings bedeutungsvoll für die Erörterung der früher zwischen den einzelnen Geschwülsten angenommenen Beziehung ist. Die Entstehung der feinkörnigen Protoplasmamassen kann eine doppelte sein; entweder sind sie durch gewisse Erweichungsprozesse, die an bereits gebildeten Zellen auftraten und zu einem Zusammenfliessen der Protoplasmatheile der einzelnen Zellen zu einer gleichartigen Masse führten, zu Stande gekommen oder aber es sind kernhaltige Protoplasmamassen, bei denen die Furchung ausgeblieben ist. Für die erstere Annahme spricht der Umstand, dass an anderen Stellen unzweifelhaft schleimige Meta-

morphosen eingetreten sind; für die letztere die Thatsache, dass sehr häufig in so weichen Geschwülsten nicht gefurchte Protoplasmamassen getroffen werden. Was endlich die Zellen betrifft, so sind sie bald kuglig, bald mässig platt, rundlich oder ästig, zum Theil klein, zum Theil so gross, wie kleine Riesenzellen. Sie liegen in spärlicher Zahl in den feinkörnigen Protoplasmamassen, an anderen Stellen in grösserer Zahl zu Haufen vereinigt dicht beisammen oder in einem zarten Reticulum. Da wo sie in grösseren Mengen vorkommen, verleihen sie dem Gewebe das Aussehen eines Sarkoms. Die Existenz kleinerer und grösserer Räume glaube ich auf Vorgänge der schleimigen Einschmelzung einzelner Stellen, nicht auf die Dilatation präexistirender Drüsen zurückführen zu müssen, da ich letztere ausser Stande war nachzuweisen. Berücksichtigt man, dass der Hauptbestandtheil der Geschwulst durch ein zellenreiches weiches und sehr gefässreiches Bindegewebe dargestellt wird, während Fettzellen, feinkörnige Protoplasmamassen, Sarkomelemente nur in geringer Menge vorhanden sind, so wird man es für gerechtfertigt halten, wenn ich den in der Cavitas pharyngo-nasalis und -oralis gelegenen Tumor für eine weiche gefässreiche Bindegewebsgeschwulst auffasse, die ausserdem noch Fettzellen, Muskelfasern, feinkörnige Protoplasmamassen, Sarkomelemente und Cysten enthält, und in ihrer rechten Hälfte von einer Cutis, in der linken von Schleimhaut überzogen wird.

Die in der rechten mittleren Schädelgrube vorhandene Geschwulst, die mit dem in der Pharynxhöhle gelegenen Tumor continuirlich durch einen Stiel zusammenhängt, besteht ausschliesslich aus feinkörnigen Protoplasmamassen, die ziemlich grosse glänzende Kerne und spärliche grössere Zellen enthalten, sowie endlich aus Gefässen. Eine Verschiedenheit zwischen beiden besteht insofern, als Teleangiektasien, cavernöse Räume, Haufen von grösseren Zellen, Fettzellen, Muskelfasern vollkommen fehlen, während eine Uebereinstimmung durch die Existenz feinkörniger Protoplasmamassen gegeben ist, deren Kerne allerdings differente Eigenschaften in der Weise darbieten, dass die einen grösser und glänzender sind als die anderen. Diese glänzende Beschaffenheit der Kerne, die in einer gleichartigen Grundmasse eingebettet liegen, verleihen der in der Schädelhöhle gelegenen Geschwulst das Aussehen eines sehr weichen Gliomes.

In den über Bau, Entwickelung, Aehnlichkeit und Verschiedenheit der Structur der in der Mundhöhle, Pharynxhöhle und Schädelhöhle befindlichen Tumoren gegebenen Erörterungen ist das Material zu der Beantwortung der Frage niedergelegt, ob wir es mit zufällig neben einander auftretenden Geschwulstformen oder mit verschieden gebauten Abschnitten einer einzigen Geschwulst, die ein continuirliches Ganzes darstellen, zu thun haben. Ich hatte mich oben schon für die letztere Auffassung ausgesprochen und als Gründe für diese geltend gemacht, dass bei aller Verschiedenheit doch eine gewisse Aehnlichkeit im Bau vorhanden sei. Ich habe dem Gesagten hinzuzufügen, dass ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den einzelnen Neubildungen vorhanden ist und dass ein allmählicher Uebergang derselben in einander statt hat. Wir konnten nachweisen, wie die Cutislage des Lipomes allmählich den Charakter einer Schleimhaut annimmt, wie das Lipom zum weichen Fibrom sich umgestaltet, indem die Fettzellen seltener werden und das zellenreiche und gefässreiche Bindegewebe in den Vordergrund tritt, wie schon in dem Fibrom feinkörnige kernhaltige Protoplasmamassen, aus denen das Gliom zusammengesetzt ist, zum Vorschein kommen. Es sind dies Transformationen, wie sie im Gebiete der Bindesubstanzen keineswegs zur Seltenheit gehören; um solche Gewebe handelt es sich aber vorwiegend in den verschiedenen Abschnitten des Tumors. Endlich hatten wir darauf hingewiesen, dass die verschiedenartigen Erscheinungen dieser zum Theil aus der Ungleichartigkeit des Mutterbodens, auf dem sie zur Entwickelung kamen, sich erklären.

Es liegt nahe die Frage zu stellen, ob die verschiedenen Abschnitte der Geschwulst sich gleichzeitig entwickelt haben und wenn dem nicht so ist, welcher Theil am frühesten aufgetreten sei. Sichere Anhaltspunkte für die Beantwortung sind nicht aufzufinden. Ich vermuthe, dass die Zungengeschwulst das erste Neugebilde gewesen ist, das vielleicht durch seine Anwesenheit gewisse Reizungszustände der an der hinteren Pharynxwand gelegenen Häute bedingt und so zu einer Betheiligung dieser an der Geschwulstneubildung Veranlassung gegeben hat. — Für die Annahme, dass die Neubildung in der Zunge die primäre gewesen sei, spricht die im Vergleich zu den anderen Abschnitten unverhältnissmässige Grösse derselben, sowie die Selbständigkeit ihrer Erscheinung, während diese

mehr den Eindruck machen, als ob sie sich an die erstere anschlössen.

Ferner möchte ich in dieser Richtung geltend machen, dass die erstere diejenigen Bestandtheile enthält, welche die Neubildung eigentlich charakterisiren, während in den letzteren diejenigen Gewebsarten sich finden, welche sie zu einer Mischgeschwulst des höchsten Grades stempeln.

Ueber die Zeit, in welcher sich die Geschwulst entwickelt haben mag, bietet die Beschaffenheit des harten Gaumens einigen Anhaltspunkt. Während seine rechte Hälfte ziemlich vollständig ist, erscheint die linke nur als schmale Leiste. Die letztere hat die Form, wie wir sie bei einem Fötus aus der 8.—9. Woche finden. Nehmen wir an, dass die Entwickelungshemmung der linken Gaumenhälfte mit der Anwesenheit der in der Pharynxhöhle gelegenen Geschwulst in Beziehung zu bringen ist, so würde sich der Schluss ergeben, dass dieser Theil der Neubildung schon zu dieser Zeit vorhanden gewesen sein muss. Dafür spricht auch die Entwickelungshemmung des mittleren Ohres und der Tuba Eustachii der rechten Seite. Da wir nun ferner den Tumor der Zunge als den am frühsten entstandenen bezeichnet hatten, so würde dessen Entstehung in eine sehr frühe Periode, d. h. circa in das Ende des zweiten Monats zu verlegen sein. Es könnte auffallend erscheinen, dass unter solchen Verhältnissen die Zunge und der Unterkiefer eine normale Entwickelung erfuhren. Diese erklärt sich aber wohl in der Weise, dass das ausgiebigere Wachsthum der Geschwulst erst in spätere Perioden, d. h. in eine Zeit, in der diese Theile schon entwickelt waren, fällt.

Bei den bisherigen Auseinandersetzungen war ich von der Anschauung ausgegangen, dass es sich hier um eine Neubildung handle, die durch eine continuirliche Entwickelung von Gewebstheilen in den Organen eines Individuums zu Stande gekommen sei. Wie bei vielen in die Classe der zusammengesetzten Gewebsgeschwülste gehörigen Tumoren, namentlich wenn sie angeboren sind, so liegt auch in unserem Fall die Annahme nahe, dass es sich um Formen der Geschwülste handle, die von einem verkümmerten zweiten Keime ihre Entwickelung genommen haben oder dass man es mit einem Fötus in Fötu zu thun habe. Ich habe schon bei anderer

Gelegenheit [1]) für den Grundsatz mich ausgesprochen, von einem Fötus in Fötu nur in jenen Fällen zu reden, in denen unzweifelhafte Theile eines zweiten Fötus sich nachweisen lassen. Da solche hier fehlen, ist eine solche Annahme ausser Frage, so sehr auch die äussere Erscheinung, sowie auch die Vielartigkeit der Zusammensetzung der Geschwulst eine solche begünstigen mögen. Anders gestaltet sich die Sache bezüglich der Frage, ob nicht gewisse Anomalien in der Entwickelung des einfachen Keimes, Spaltungsvorgänge u. s. w. bei der Entstehung solcher Geschwülste eine Rolle spielen. Leider lässt sich diese Frage nach dem jetzigen Stande unseres Wissens weder bestimmt verneinen noch bejahen. Nach meiner Ueberzeugung kann eine solche Neubildung ebenso gut aus den Geweben eines Organs oder mehrerer normaler Organe während des Intrauterinlebens sich entwickeln, als von abnorm entwickelten Theilen eines Keimes ihren Ausgangspunkt nehmen. Auf der anderen Seite verkenne ich nicht, dass bei jenen Geschwülsten, deren Entstehung in eine so frühe Periode des Fötallebens verlegt werden muss, die Annahme einer anomalen Entwickelung des Keimes und des Ursprunges derselben von abnorm entwickelten Keimtheilen viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Literatur der Lipome der Zunge ist keine sehr reiche. Sie sind entweder acquirirt und in diesem Falle meistens einfach (Laroyenne, Gaz. méd. de Lion 1866) [2]), oder aber congenital und dann meistens zusammengesetzt. Hierher gehört der Fall, den Bastien (Bull. de la soc. anat. de Paris. Nov. 1854) mittheilt. Der Kranke trug seit seiner frühesten Kindheit eine Geschwulst an der rechten Seite der Zunge, die bis zum 21. Jahre die Grösse eines Taubeneies erreicht hatte, von da an stationär geblieben war und ausser aus Fettgewebe noch aus knorpligen und knöchernen Theilen zusammengesetzt war. — Lambl (Beob. u. Studien aus dem Franz-Josef-Kinder-Spitale. S. 181) berichtet von einem Kinde, bei dem eine Geschwulst in der Mundhöhle sich fand, die mit dem vorderen abgerundeten Ende bis an die Zungenspitze reichte, während das hintere walzenförmige Ende hinter dem weichen Gaumen sich ver-

[1]) Ein Fall von angeborenem lipomatösem Teratom der Stirngegend. Dieses Archiv Bd. XLIII.

[2]) Bei den Fällen, die Lebert (Traité d'anat. patholog. I. 125) berichtet, ist nicht angegeben, ob die Lipome angeboren oder acquirirt waren.

barg, so dass der Ausgangspunkt desselben nicht genau ermittelt werden konnte. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors, der sich spontan abstiess, wies an der Oberfläche einen vollständigen dermoidalen Ueberzug mit Haar- und Talgfollikeln, in der Hauptmasse Fettgewebe, Bindegewebe und Gefässe nach.

Die Fälle von Wallmann (Verh. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. IX. S. 168), Hess (Beitr. zur Casuist. der Geschw. Giessen. Inaugural-Diss. 1854) u. A. gehören wegen der Verschiedenheit des Baues und Sitzes der Geschwülste nicht in die Categorie der Zungenlipome, wenn sie auch in ihrem sonstigen Verhalten manche Aehnlichkeit mit unserem Fall haben.

Dieser selbst aber ist, wenn wir ihn mit den Fällen von Bastien und Lambl vergleichen, so eigenartig, dass wir wohl berechtigt sind, denselben als ein Unicum zu bezeichnen.

Die Bedeutung solcher Neubildungen für das Leben der Individuen, welche die unglücklichen Träger derselben sind, geht aus der kurzen Krankengeschichte unseres Falles klar genug hervor. In diesem wurde durch die Anwesenheit der Geschwulst eine wenn auch nur zeitweise, so doch hochgradige Behinderung der Respiration, die sich in Form vollkommener Erstickungsanfälle äusserte, bedingt und zwar traten solche suffocatorische Zufälle namentlich dann ein, wenn bei der Rückenlage des Kindes die Geschwulst durch ihre eigene Schwere nach hinten sank, die Basis des Zungenrückens gegen den Kehldeckel drückte und dadurch einen Verschluss des Kehlkopfeinganges herbeiführte. Ausserdem war aber die Ernährung des Kindes eine sehr schwierige und mit Gefahren verbundene Procedur. An ein Anlegen an die Brust der Mutter war natürlich nicht zu denken, da Saugen durch die Geschwulst unmöglich gemacht wurde. Die künstliche Fütterung war aber mit Gefahren verbunden, da sehr leicht Erstickungsanfälle eintraten. Voraussichtlich hätte unter diesen Umständen der jetzt noch günstige Ernährungszustand in einer späteren Zeit gelitten. Zu diesen Folgezuständen ist es aber in unserem Falle nicht gekommen, weil schon am 6. Tage dem Leben des Kindes durch das Auftreten jauchiger Heerde in der Lunge ein Ende gemacht wurde. Ihre Entstehung ist offenbar auf das Eindringen des von der Oberfläche der in der Rachenhöhle gelegenen Geschwulst gelieferten jauchigen Secretes in die Trachea und die Bronchien, namentlich in den rechten Bron-

chialbaum zurückzuführen. Welche Störungen durch das weitere Wachsthum der Geschwulst, namentlich des in Rachen- und Schädelhöhle befindlichen Abschnittes hervorgerufen worden wären, wenn nicht die Lungenaffection die Endscene herbeigeführt hätte, ist unberechenbar.

Erklärung der Abbildungen.

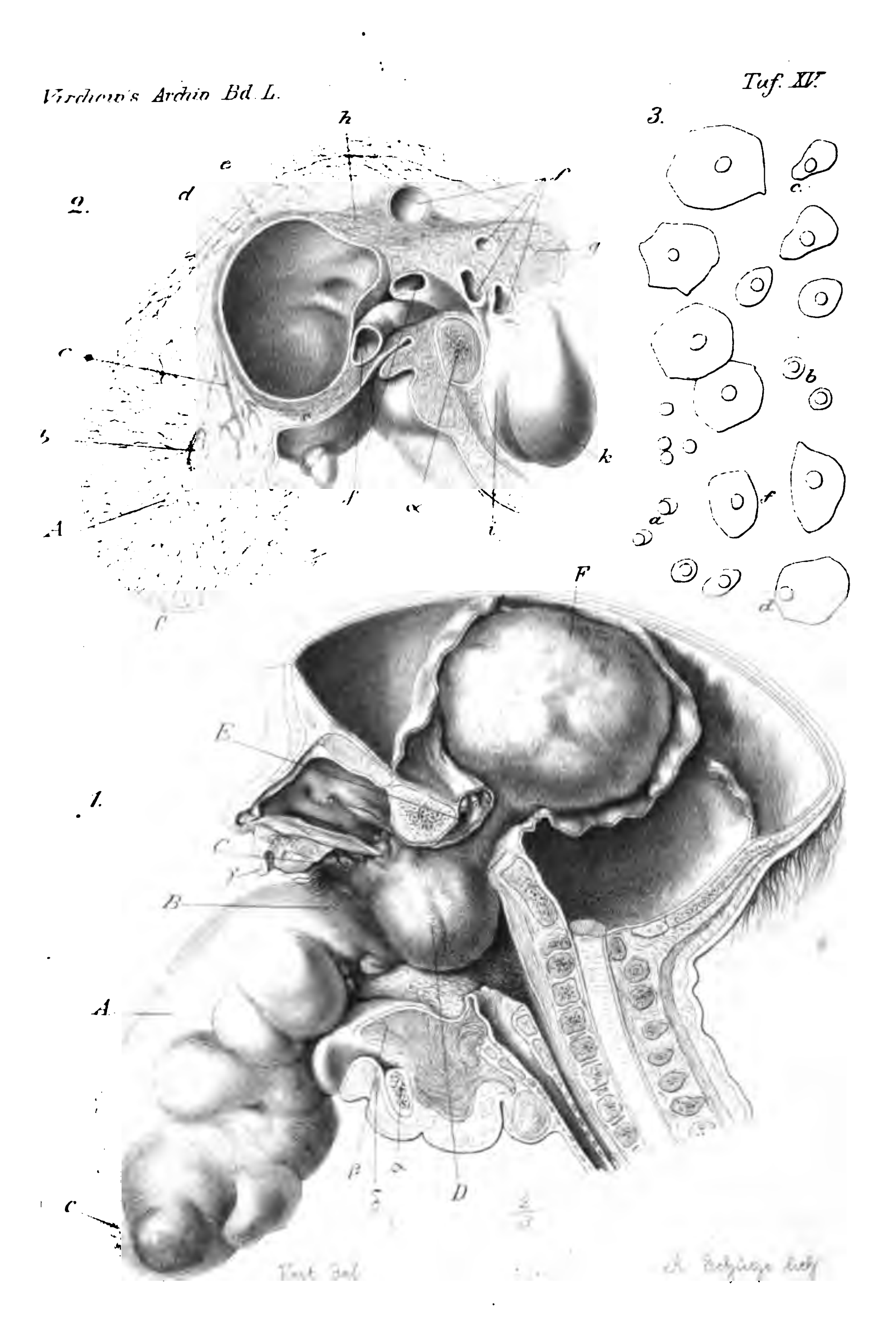
Tafel XIV—XV.

In Fig. 1 ist die auf dem Zungenrücken aufsitzende Geschwulst von vorn dargestellt. Der grösste Theil derselben liegt vor der Mundspalte und ist mit A bezeichnet. Der in der Mundhöhle gelegene Stiel (B) ist weniger deutlich sichtbar; dagegen kann man den platten Haare tragenden Abschnitt (C) des in der Pharynxhöhle gelegenen Tumors wahrnehmen. Die genaueren Angaben finden sich im Text.

Fig. 2 zeigt einen Durchschnitt durch den Kopf, der etwas nach links von der Medianlinie geführt ist. Die Lageverhältnisse des vor der Mundhöhle gelegenen Abschnittes (A), des auf dem Zungenrücken aufsitzenden Stieles (B), des platten Haare tragenden (C) und kugligen in der Pharynxhöhle gelegenen Theiles (D), des durch einen Stiel (E) mit diesem in Verbindung stehenden und in der Schädelhöhle befindlichen Tumors (F) sind veranschaulicht. Der Unterkiefer (α) ist nach unten dislocirt, die Zunge (β) nach aussen gedrängt. Oberlippe (γ) und Unterlippe (δ) stehen weit von einander ab. Die übrigen Bezeichnungen, so wie die ausführliche Beschreibung vergleiche man im Text.

In Fig. 3 ist ein Durchschnitt durch die Geschwulst der Zunge abgebildet. Ihr unterer Abschnitt (A) besteht vorwiegend aus Fettgewebe (a), in dessen Mitte eine kleine Knorpelinsel (b) liegt, gegen die fleischige Bündel (c) auslaufen. Im oberen Theil liegt ein grosser geschlossener Balg (d), an seiner Peripherie eine continuirliche Muskelschicht (e). Nach oben und hinten finden sich Quer- und Schiefschnitte von Kanälen (f f f), zwischen ihnen Drüsengewebe (g) und Muskelzüge (h h), an der Oberfläche des Tumors eine der Cutis ähnliche Bekleidung (C). Hinter dem Unterkiefer (α) liegen Säcke, die beide nach unten kuppenförmig enden, während der eine (i) nach oben in einen querdurchschnittenen Kanal mündet, der andere (k) dagegen blind abschliesst.


C
a
b
A
Voit del.


2.
3.
1.
h
e
d
c
b
A
g
k
f
α
i
a
b
c
d
F
E
C
B
A
D
β
C
Vost del.
A. Schütze lith.

XXVI.

Ueber angeborne Hirnhernien.

Von Dr. Joseph Talko,
ordinirendem Arzte der chirurgischen Abtheilung und der Augenklinik im Kriegshospital zu Tiflis.

(Hierzu Taf. XVI.)

Die Hernien der Hirnschale erregten in Russland erst seit dem Jahre 1864 besondere Aufmerksamkeit, als Prof. Szymanowski in der „Medicin der Gegenwart“ Kiew 1864. No. 1 und 2 zwei Fälle unter der Benennung Hernia lateralis (!) cerebri veröffentlichte; die nähere Beschreibung dieser Fälle findet sich in Langenbeck's Archiv für Chirurgie (1865. Bd. VI. S. 560). Einer von diesen Kranken, ein Gemeiner vom Sappeurbataillon wurde später in der chirurgischen Klinik des Prof. von Huebbenet aufgenommen und nach vorhergehender Consultation einiger Aerzte, worunter auch ich mich befand, leerte dieser die vermeintliche Hirnhernie aus, die sich als eine ganz gemeine Balggeschwulst erwies. Der Irrthum des berühmten Chirurgen war also klar und die Thatsache rechtfertigt die, eine Abhandlung des verstorbenen Szymanowski einleitende Devise: „Eine Geschichte der Irrthümer ist die in der Schule der Erfahrung gebildete Lehrerin der Wahrheit.“ Eine halbovale Geschwulst sass auf dem oberen äusseren Rande der Augenhöhle und schien angeboren zu sein; ihr Inhalt war fettig und erinnerte in geronnenem Zustande an Spermacet. Der Irrthum in der Diagnose war unter Anderem dadurch hervorgerufen, dass die Geschwulst für angeboren gehalten ward; in dieser Ansicht war man noch durch die tiefe Usur des Stirnknochens bestärkt, wodurch man da, wo sich der Processus zygomaticus der letzteren befand, den knochigen Rand der Geschwulst fühlen konnte; seltsam ist nur der Umstand, dass man bei der Diagnose nicht das Abhandensein aller Cerebralerscheinungen beim Drücken auf die Geschwulst bemerkt hat, obgleich, wie wir aus unserem Falle ersehen werden, das Fehlen der letzteren vielleicht sogar beim Zusammenpressen

einer wirklichen Gehirnhernie vorkommt. Nachdem die Wunde der Pseudohernie zugeheilt, blieb eine Narbe und eine Vertiefung zurück. Der in diagnostischer Beziehung ein lebendiges Interesse bietende Kranke wurde nach der Operation der Versammlung der Aerzte von Kiew von Dr. Henrici vorgeführt, welcher bei dieser Gelegenheit noch von einer anderen ähnlichen Balggeschwulst erzählte, die durch ihren knochigen Rand eine Hirnhernie über dem rechten Proc. mastoides simulirte (siehe hierüber das Protokoll der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte von Kiew. 1864. No. 13). Fast gleichzeitig hiermit (in No. 37 des „Petersb. Medicinischen Boten") kam Dr. Memorski aus Jaroslaw, durch eine von Herrn Prof. Szymanowski veröffentlichte Beschreibung einer Geschwulst, zu der Ueberzeugung, dass der achtbare Chirurg es nicht mit einer Hirnhernie, sondern mit einer Balggeschwulst zu thun hatte. Die Richtigkeit dieser Voraussetzung war bereits durch das Messer des Herrn Prof. Huebbenet nachgewiesen, Herr Memorski jedoch spricht auch über den nicht erklärten Fall seinen Zweifel aus.

Trotzdem besteht das Verdienst des Prof. Szymanowski darin, dass er zuerst die russischen Aerzte auf den Mangel an casuistischen Beschreibungen der Hirnhernie in der medicinischen Literatur aufmerksam machte [1]), und gleichzeitig auf die Vorsicht hinwies, mit welcher verdächtige Auswüchse auf der Hirnschale operirt werden müssen, da nur zu oft hier Operationen zu kosmetischen Zwecken vorgenommen werden. Bald nach seiner Abhandlung erschienen, wie schon bemerkt wurde, hierauf bezügliche Bemerkungen der Herren Huebbenet, Henrici und Memorski. Dr. Klimentowski hat eine höchst interessante Arbeit unter dem Titel: „zur Casuistik der Hirnhernien" in der „Moskauer Medicinischen Zeitung" (1866. No. 38 u. 43), veröffentlicht, wo ausser der Behandlung des uns interessirenden Falles und literarischen Nachweisungen über Hirnhernien, der Autor drei von ihm gemachte Beobachtungen ausführlich beschreibt, denen ich hier eine ganz kurze Beschreibung widmen will.

1. Encephalocele vera mit nach der Operation erfolgtem Tode. In das Moskauer Findelhaus wurde ein entwickeltes neugebornes Kind gebracht,

[1]) Der erste näher bezeichnete Fall einer Cerebralhernie war von Prof. Sokoloff im Moskauer med. Journal 1851. Buch V u. VI. veröffentlicht.

mit einer Geschwulst auf der rechten Seite der Nase, in der Nähe der Glabella, von der Grösse einer Waldnuss. Die harte graurothe Geschwulst liess sich mit den Fingern heben und hiebei bildete sich zwischen der Nasenhaut und ihrer Basis eine Spalte, worin eine liegend eingesetzte Sonde einen dünnen Stiel der Geschwulst am linken Nasenknochen erreichte. Auf der linken Seite der Geschwulst sass auf einem sehr dünnen Stiel eine andere, harte Geschwulst, von schwarzer Farbe und der Form nach einer Wachholderbeere ähnlich. Die Geschwulst wurde für eine Hirnhernie erklärt, obgleich folgende Anzeichen bei ihr fehlten: während das Kind schrie, spannte sie sich nicht und wechselte ihre Farbe nicht, es wurden in derselben keine isochronischen Bewegungen mit dem Pulse wahrgenommen und beim Zusammendrücken zeigten sich weder Krämpfe noch soporöse Zustände. Bald wurde die Geschwulst schmerzhaft und von dem darin befindlichen Eiter gelblich gefärbt, um sie herum bildete sich eine eitergefüllte Exulceration der Haut; die schwarze Geschwulst zog sich zusammen und trocknete aus; alsdann kam Periostitis der Nasenknochen hinzu und um deren cariösen Prozess zu vermeiden, wurde ex consilio der Stiel der Geschwulst unterbunden. Dieses war am 5. Juni. Zwei Tage später wurde die Ligatur enger zusammengezogen und nach zwei weiteren Tagen wurde, da man in Folge dessen keine Cerebralaccesse bemerkte, die Geschwulst mit der Scheere abgeschnitten. Es erwies sich, dass die abgenommene Geschwulst aus trockenen, dünnen Wänden bestand, die in sich erweichte Hirnmasse enthielten! Am 19. Juni starb das Kind in Folge einer fibrinösen eitrigen Entzündung der Hirnhaut, welche von Eiterung und Erweichung der rechten Hirnhälfte gefolgt war. Eine in die Oeffnung, woraus der Stiel ragte, eingesetzte Sonde drang in die rechte Hemisphäre des Gehirns; die Oeffnung der Hernie war etwas breiter, als die Sonde und befand sich in Cribro rechts von der Crista galli. Der Autor bezeichnet die Operation in diesem gegebenen Falle als eine unglückliche, wahrscheinlich jedoch hätte auch ohne sie die Krankheit in Folge der secundären Meningitis bei diesem Leiden bald einen eben solchen Ausgang gehabt. Interessant war in gegenwärtigem Falle die Härte und Trockenheit der Hirnhernie; Prof. Lambl äusserte hierüber die Ansicht, dass etwas Aehnliches nur dann vorkommt, wenn die Hernie nur von Hirnhäuten bedeckt ist.

Der 2. Fall kann als belehrender Commentar sowohl für solche dienen, die sehr vorsichtig und leicht geneigt sind, die Diagnose auf Hernie zu machen, als auch für solche, die kühn Kopfgeschwülste wie gewöhnliche Cysten operiren.

In das Moskauer Findelhaus wurde ein Kind gebracht, das eine halbkugelförmige Geschwulst auf der linken Schläfe hatte; in der mit gesunder Haut bedeckten Geschwulst bemerkte man eine Fluctuation, beim Drücken darauf schreit und bewegt sich das Kind unruhig hin und her; dieselbe hat keine Pulsation, obgleich auf ihrem Boden der Rand des Knochens auch keineswegs scharf ist. Ausserdem befinden sich auf dem linken Scheitelknochen zwei Geschwülste: eine etwa waldnussgrosse in der Nähe der Mittellinie und die andere erbsengrosse auf der Mitte des Knochens; beide sind hart und beweglich. Diagnose: Tumor cysticus mit der Vermuthung einer möglichen Hydromeningocele.

Beim Seciren des Kindes, das an Pneumonia starb, fand sich ein Narbengewebe, das links von der Pfeilnaht seinen Anfang nahm und die Kopfhülle

mit dem Periosteum vereinigte. Beide kleinen Geschwülste, und später auch die grosse wurden mit ihren Hüllen von dem Knochen separirt; dieser war da, wo sich die ersteren befanden, etwas eingetieft, unter der letzteren jedoch war er es bedeutend. Oeffnungen im Schädel wurden nicht gefunden, die grosse Geschwulst jedoch war in der Mitte mit dem unterliegenden Knochen durch das Narbengewebe eng verbunden. Die Geschwülste enthielten geschlossene, mit einem weissen, glänzenden Häutchen (bedeckt mit Epithelium) ausgelegte Höhlungen, welche mit einer wässerigen, molkenartigen Flüssigkeit angefüllt waren. Das Gehirn war normal, erwies sich jedoch an die den Schädel bedeckende Narbe angewachsen. An den Geschwülsten schienen die Knochen durch, waren dort, wo die kleinen Geschwülste sich befanden, auf der inneren Oberfläche besonders convex, — eine Thatsache, welche beweist, dass die Vertiefung des Knochens bei Cysten bisweilen tiefer ist, als die Dicke des Knochens. Auf dem squamösen Theile des linken Scheitelknochens und dem sich mit ihm vereinigenden grossen Flügel des Keilbeins befand sich eine Oeffnung von 1 Zoll Länge, deren Breite am hinteren Ende 3 Lin., am vorderen 4 Lin. und am mittleren $1\frac{1}{2}$ Lin. betrug; die Oeffnung war von aussen durch das genannte Narbengewebe bedeckt, von innen dem Flügel entsprechend, durch die Dura mater. Demnach befand sich unter der grossen Geschwulst auf dem Schädel eine durch das Narbengewebe verdeckte Oeffnung.

Der Autor läugnet in gegenwärtigem Falle die Möglichkeit einer Usur durch die grosse Geschwulst, weil alsdann das Narbengewebe sich nicht hätte bilden können; er gibt zu, dass das letztere in Folge einer Verletzung der Verbindung zwischen dem Schädel und seiner Hülle entstehen konnte. Um diesen Umstand zu erläutern, äussert Hr. Klimentowski die Ansicht, dass bei dem Kinde schon früher ein Hydrocephalus meningeus (blasiges Oedem, Virchow) mit destructivem Prozesse dieses Theiles des Schädels vorhanden war; die Hirnhäute waren herausgefallen und hatten eine Meningocele (Hydrocele capitis, Virchow) gebildet, alsdann platzte der Bruchsack und hatte das Abschälen der Hüllen zur Folge, die sich nun später mit dem Schädel durch das Narbengewebe vereinigten; die seröse Cyste jedoch entstand aus der Leere, die in den Hüllen blieb und ihr Inhalt war keine cerebrospinale Flüssigkeit. Diese Erklärung ist ausserordentlich complicirt und ich wüsste nicht, warum man nicht die Erklärung des Dr. Golizinski (Moskauer Medicinische Zeitung 1860. No. 7) zulassen wollte: „Die Hernien können sich durch den Verknöcherungsprozess ganz von der Schädelhöhlung isoliren, alsdann erscheinen sie in Form von Cysten. Es ist höchst wahrscheinlich, dass einige Arten von Balggeschwülsten auf dem Kopfe einer solchen Ursache ihren Ursprung verdanken.“ Und deshalb, fügt er weiter hinzu, „können alle Arten von dermoidalen Cysten (Lebert) ohne Gefahr ausgekernt werden, bei serösen Cysten jedoch bedarf es einiger Vorsicht und Sorgfalt.“

Der 3. Fall bietet nur geringeres Interesse. Es war dies eine faustgrosse Hirnhernie auf der Pfeilnaht in der Nähe des hinteren Fonticulus, bei einem Hydrocephaliker in Folge eines Knochenleidens entstanden. Man dürfte wohl kaum dem Leiden der Knochen einen grossen Antheil am Entstehen der Hernie zuschreiben, besonders dann, wenn das Gehirn vollkommen normal und die Dura mater ganz und unversehrt ist. Unlängst behandelte ich einen 4jährigen Knaben,

bei dem durch den cariösen Prozess der linke Stirnknochen und der Scheitelknochen in einem Umfange von fast 2 Quadratzoll völlig zerstört waren. Nachdem die Hüllen durchschnitten waren, wurde ein grosser Theil der harten Hirnschale blosgelegt, worunter man die respiratorischen Bewegungen des Gehirns deutlich wahrnehmen konnte; das Zuheilen unter Eiterabsonderung dauerte ziemlich lange an, jedoch ohne dass es dabei den geringsten Anschein hatte, als ob der Inhalt der Schädelhöhle herausströmen wollte. Beim Hydrocephaliker jedoch wurde ausser dem Leiden des Knochens noch eine wesentliche Dilatation der Gehirnventrikel durch seröse Flüssigkeit bemerkt: nachdem die die Hernie bildenden Gyren geöffnet und viel Flüssigkeit daraus hervorgeflossen war, sank das Gehirn, verschwand die Geschwulst und wurde die Herniaöffnung leer.

Am 6. August 1866 demonstrirte Dr. Kosinski in der Sitzung der chirurgisch-ophthalmologischen Abtheilung Warschauer Aerzte (Denkschriften der Gesellschaft Warschauer Aerzte 1866. S. 236—237) ein 10 Monat altes Kind mit einer angebornen apfelgrossen Kopfgeschwulst. Diese Geschwulst bildete zwei Abtheilungen, als wenn sie aus zwei selbständigen auf einander liegenden Geschwülsten bestände, ihr Grund war rund, im Durchschnitte maass sie 1 Zoll, und ihre Höhe betrug 1½ Zoll. Die bedeutend grössere obere Geschwulst war mit einer feinen glänzenden Haut bedeckt, auf der Spitze derselben wurde eine gewisse Spannung und Vacillation bemerkt. Die untere Geschwulst war bedeutend kleiner als die obere und von teigiger Consistenz, ihre Temperatur war geringer als die der übrigen Körpertheile. Die Geschwulst war von einem knochigen Rande umgeben (?) und vorn von zwei Scheitelknochenwinkeln begrenzt. Die Vacillationen des Gehirns wurden der Geschwulst mitgetheilt, dies liess sich sogar mit dem blossen Auge wahrnehmen. Die obere Geschwulst war durchscheinend. Drückte man darauf, so wurde sie kleiner und weicher, aber sie in die Schädelfläche einzurenken, war ein Ding der Unmöglichkeit; auffallend ist der Umstand, dass hierbei sich durchaus keine Gehirnerscheinungen zeigten. Beim Demonstriren des Kranken stellte Dr. Kosinski die Frage, ob wohl im gegebenen Falle die Flüssigkeit der Geschwulst mit dem Gehirn in Verbindung stände, oder ob sie von demselben durch die harte Hirnhaut getrennt sei? Es muss vorausgesetzt werden, dass im unteren Theile der Geschwulst sich Gehirn, im oberen jedoch nur Flüssigkeit befand. Diese Ansicht theilte auch Prof. Hirschtoft, denn seiner Meinung nach verminderte sich die Balgcyste nicht im geringsten durch den darauf ausgeübten Druck. Nachdem er den gegebenen Fall für Encephalocele cum Hydrocele herniosa erklärt hatte, rieth er eine Punctio evacuatoria an, und alsdann ein Daraufdrücken mit einem Kissenverbande bei gleichzeitigem Zusammendrücken des Kopfes durch ein klebriges Zugpflaster, da die Knochennähte des Schädels noch nicht zusammengewachsen waren. Prof. Le Brun, der diesen Fall in diagnostischer Hinsicht für äusserst interessant erklärte, äusserte die Ansicht, dass hier sich Flüssigkeit zwischen Dura mater und Arachnoidea befinden könne, dasselbe was auch bei Hydrorrhachis ext. vorkommt (bei Encephalocele jedoch ist keine Flüssigkeit). Auch er rieth eine Punction an, unter der Voraussetzung, dass eine freiwillig geplatzte Geschwulst leicht den Tod zur Folge haben könnte. Ueber das fernere Schicksal des Kindes ist mir nichts bekannt.

Es steht fest, dass es angeborne Hirnhernien gibt, die sich in Folge von mangelhafter oder verspäteter Verhärtung des Schädels bilden können, sowie durch traumatische Beschädigung des Schädels erlangte (Trepanatio, Caries). Uns interessiren die angebornen Hernien, welche ziemlich selten auftreten. Hierbei muss man unterscheiden: 1) die umfangreichen Hirnhernien, welche gewöhnlich pulsiren und nicht einrenkbar sind, diese können leicht mit Fungus durae matris verwechselt werden; sie nehmen die Nackenfläche ein. 2) Die kleinen Hirnhernien, worunter es auch pulsirende gibt, die jedoch zum grössten Theile wieder eingerenkt werden können; sie bestehen aus Hirnhäuten, einem unbedeutenden Theile Gehirn und aus einem bedeutenden Quantum Flüssigkeit (Hydrencephalocele), weshalb sie auch leicht eingerenkt werden können. Sie kommen sehr selten vor und gaben Anlass zu häufigen diagnostischen Irrthümern (Recueil de rapports sur les progrès des lettres et des sciences en France. 1867. p. 312).

Spring gab sich alle mögliche Mühe, um einen diagnostischen Unterschied zwischen Encephalocele und Meningocele festzustellen, aber eine solche Diagnostik hat vom klinischen Standpunkt aus betrachtet nur sehr geringe Bedeutung und ausserdem wird die von ihm angenommene reine Meningocele von Houel, der seine Arbeit unter dem Titel: Sur l'encéphalocèle congénitale in den Archives de médecine 1859 veröffentlichte, verworfen.

Die Hirnhernien pflegen in den meisten Fällen sich auf dem Nacken zu befinden. Im Jahre 1868 wurde in der Versammlung der Tifliser Aerzte eine Missgeburt demonstrirt, bei welcher ausser einer grossen Nackenhernie noch Spina bifida cervicalis vorgefunden wurde. Ueberhaupt pflegen diese auf Knochennähten und Fontanellen zu sitzen, finden sich jedoch, was freilich noch nicht einmal ganz erwiesen ist, sehr selten auf flachen Knochen. J. Zach. Lawrence (1856) fand unter 75 Hirnhernien (Encephalocele, Hydrencephalocele, Hydromeningocele) nur 15 Mal die Hernie auf der Stirngegend und auch hierbei noch 2 Mal über den Nasenknochen, ein Mal zwischen Stirn- und Nasenknochen, und ein Mal zwischen den frontalen und rechten Lacrymalknochen. Wallmann hat von 44 von ihm in verschiedenen Museen gesehenen Hernien 12 auf der Nasenwurzel und 8 in der Stirngegend getroffen.

Die Vorderhirnhernien kann man eintheilen in solche, die sich über und solche, die sich unter den Nasenknochen gebildet haben. Zu den ersten (Hernia cerebri naso-frontalis), wobei Spring nur die Hydrencephalocele unterscheidet, gehören die Fälle Wallmann's, Bredow's (1843), Raynaud's (1846) bei 6jährigen und 6wöchentlichen Kindern, sowie diejenigen, welche von Moreau, Guymont u. A. beobachtet wurden.

Moreau demonstrirte in der Sitzung der Pariser Akademie ein neugebornes Kind mit einer Hirnhernie, die etwa den Umfang einer grossen Kastanie haben konnte und sich zwischen den beiden Stirnknochen befand. Die frontale Hirnhernie wurde auch von Guymont beobachtet, und zwar bei einem 33jährigen ziemlich entwickelten Manne, welcher im Jahre 1774 in die Königliche chirurgische Akademie gebracht wurde. In diesen beiden Fällen bestanden die Hernien aus vorderen Theilen des Gehirns. (Dictionnaire des dictionnaires de médecine franç. et étrang. Paris 1840. p. 578).

Heinr. Wallmann in Wien (Wiener Medic. Wochenschr. 1863. S. 252, 308) beschreibt 3 Fälle von Encephalocele oberhalb der Nasenknochen, welche sich durch eine Oeffnung des Schädels gebildet hatten. Die Encephalocele befand sich zwischen dem freien Rande des Process. nasalis des Stirnbeins (von oben), dem quer verbundenen Siebbein und den mit ihm in Verbindung stehenden Nasenknochen (von unten), sowie den Partes orbitales oss. frontis (von der Seite).

a. Ein 58jähriges Frauenzimmer, in den letzten Jahren ihres Lebens dem Idiotismus verfallen, hatte an der Nasenwurzel eine taubeneigrosse Geschwulst; dieselbe war weich, undurchsichtig, schmerzlos, von teigiger Consistenz und pulsirte isochronisch mit dem Arterienpulse; bei starkem Athemholen spannt sich die Geschwulst und gewinnt etwas an Umfang, während des Schlafes und bei längerem Verweilen in horizontaler Lage nimmt sie im Umfange etwas ab. Wurde ein starker Druck darauf ausgeübt, so zeigten sich leichte cerebrale Erscheinungen, hierbei jedoch verringerte sich die Geschwulst nicht im Umfange. Section: Die Stirn- und Augenstirnhöhle fehlt, die Wände jedoch sind in eine compacte Masse verbunden; Hydrocephalus internus chronicus; von beiden Seiten der vorderen Hirntheile aus ragt ein Theil der normalen Hirnmasse hervor; derselbe ist mit Pia mater und Arachnoides bedeckt und in einem aus harten und spinnenwebeartigen Häutchen bestehenden Sacke eingeschlossen, welcher letztere durch einen kurzen runden Kanal nach aussen mündet (vertic. Diamet. 11 Lin., Querschnitt 1 Zoll). In Folge dessen sind die Augen nach aussen hin scharf von einander abgegrenzt, die Nase breit, kurz und etwas eingefallen.

b. Alsdann führt er einen von Römer (1840) beschriebenen Fall an. Das Präparat befindet sich im Museum der Josephs-Akademie. Der Schädel eines Soldaten hat eine Oeffnung (oder Kanal) von 1 Zoll Länge und 1 Zoll 2 Lin. im Querschnitt; sie ist von einer dichten, fasrigen Masse (Schädelknorpel) so gut verdeckt, dass sie erst nach der Maceration entdeckt wurde. Römer hielt sie für eine fehlende Glabella, Wallmann jedoch für die gewesene Oeffnung einer ge-

heilten Hirnhernie; der Zustand des Schädels ist ein solcher, wie er nur in Verbindung mit Hirnhernien vorkommt. Hyrtl in seiner topographischen Anatomie (Bd. 1) erklärt diese kreuzergrosse Oeffnung über der Nasenwurzel für einen anomalen Fonticulus; während das Individuum lebte, gab es durchaus keine Möglichkeit, die Existenz dieser Anomalie auch nur zu vermuthen.

c. Bei einem 4½jährigen Mädchen fand sich auf der Stirn eine angeborne nussgrosse, weiche, schmerzlose, scharf markirte Geschwulst; diese letztere nahm beim Daraufdrücken im Umfange ab, doch sobald sie stark zusammengedrückt wurde, zeigten sich Convulsionen bei dem Kinde. Nach dem in Folge einer acuten Hautkrankheit erfolgten Tode erwies sich, dass aus den Vordertheilen der beiden Halbkugeln (Schädelhälften) ein nussgrosser Gehirnauswuchs hervorragte, der durch eine ½ Zoll grosse runde Oeffnung im Schädel nach aussen drang; die letztere befand sich zwischen dem freien Stirn-Nasen-Auswuchs und dem nach unten abgerückten und mit der Knochennaht verbundenen Siebbein. Die Hirnhernie war in einem dicht verschlossenen, aus Dura mater und Arachnoides bestehenden Sacke enthalten, welcher nach aussen hin durch die gemeinschaftlichen Hüllen bedeckt war. (Hierüber vergl. Gurlt's Bericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie in den Jahren 1863—1865 in Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie 1868. 8. Bd. S. 388.)

Zu den Hernien unterhalb der Nasenknochen gehören die von Ried (1852), Schmidt, Wagner (1846) angeführten Fälle und das Präparat eines dänischen Schädels, das im pathologisch-anatomischen Museum der Wiener Universität aufgestellt ist.

In den Bulletins der Pariser chirurgischen Gesellschaft finden wir höchst lehrreiche und auf Hirnhernien bezügliche Mittheilungen und Debatten, die wir uns ihres wissenschaftlichen Interesses wegen hier anzuführen erlauben. In ihnen ist nehmlich die Ansicht der französischen Chirurgen über Diagnose und Behandlung solcher Hernien enthalten. (Bulletins de la Société de Chirurgie. 1855. p. 280—283):

Blot demonstrirte in der Sitzung der Gesellschaft einen Neugebornen mit einer faustgrossen (die Faust eines erwachsenen Mannes) Geschwulst an der Nasenwurzel. Die kreisförmige Geschwulst war von einer violettfarbigen Haut bedeckt, hatte eine ekchymotische Schattirung und ziemlich entwickelte, zahlreiche Gefässe. Die Geschwulst bildet eine Art von halbleerem Sack, der, wenn er seiner eigenen Schwerkraft überlassen wird, fast das ganze Gesicht vollständig verdeckt. Am oberen Theile derselben wird eine von der Hebamme bei der Geburt des Kindes gemachte Oeffnung bemerkt. Es ist augenscheinlich, dass durch diese Oeffnung ein reichliches Quantum serös-blutiger Flüssigkeit hervorgequollen sein musste. In der Geschwulst selbst wird keine Pulsation bemerkt, sondern nur etwas wie eine Art von Vacillation, wenn die das Kind haltende Person sich bewegt. Der auf die Geschwulst ausgeübte Druck ruft weder offenbare Symptome von Schmerz, noch Schläfrigkeit oder Lähmung hervor (Bulletin f. 1868).

Discussionen:

Houel: Die Geschwulst ist ohne Zweifel eine Proencephalia, welche bekanntlich ziemlich selten sich durch das Ausgehen aus dem mittleren Zwischenraume der beiden Stirnknochen bildet. Das Vorhandensein der Flüssigkeit deutet auf Wassersucht des vorderen Hornes des Ventriculi cerebri lateralis. In ähnlichen Geschwülsten erweitert ein reichliches Ansammeln von Flüssigkeit die Ventriculi cerebri bedeutend und macht die entsprechende Stirngegend wesentlich dünner; die Nervensubstanz bildet in solchen Fällen eine sehr dünne Schicht, durch welche die innere Fläche des Sackes bedeckt wird. Das Fehlen der Gehirnerscheinungen darf hierbei nicht in Betracht gezogen werden: es kommt dieses in solchen Fällen häufig vor. Das Drücken auf eine Hirnhernie mit Wassersucht des Ventriculus cerebri ruft weder Schmerz noch Convulsionen oder comatöse Zustände hervor.

Chassaignac: In der Geschwulst ist wirklich ein bedeutendes Quantum Flüssigkeit enthalten, doch darf man nicht behaupten, dass dieses eine Encephalocele sei. Die Stirn des Kindes ist gut entwickelt, was bei dieser Krankheit nicht der Fall zu sein pflegt (?), deshalb ist hier eine Erweiterung des Ventriculus cerebri wohl schwerlich anzunehmen. Das Kind bleibt gleichgültig bei verschiedenen durch die Untersuchung der Geschwulst bedingten Manipulationen, was wiederum ein Umstand ist, der gegen die Hirnhernie spricht.

Verneuil äussert sich ebenfalls gegen die Annahme einer Erweiterung des Ventriculus cerebri. Man müsse eher annehmen, dass in dem gegebenen Falle man eine Ansammlung von Flüssigkeit vor sich habe, welche mit dem Schädel durch eine mehr oder weniger enge Oeffnung in Verbindung steht. Die Wände können durch Hirnhäutchen und äussere Hüllen entstanden sein, ohne deshalb Gehirntheile zu enthalten. Ueberhaupt gleicht dieser Sack einem Bruchsack ohne Gedärme, der jedoch mit einer mit der Schädelhöhle in Zusammenhang stehenden serösen Flüssigkeit angefüllt ist. Hierbei erinnerte er an die Secirung eines Kinderschädels, worauf sich zwei oberflächliche Geschwülste in der Nackengegend befanden. Eine von diesen (die obere) mit weiter Basis enthielt dem hinteren Fontanell entsprechend viel Gehirnsubstanz, welche von dem hinteren Theile des Gehirns herrührte, und ebenfalls Flüssigkeit aus der Fortsetzung der Ventriculi cerebri; sie war uneinrenkbar und durch die Hüllen liess sich deutlich eine aus dem Schädel hervorragende Gehirnmasse anfühlen. Die andere Geschwulst, welche auch auf der Mittellinie sass, jedoch um einige Centimeter tiefer, war ungleich kleiner, als die erste; sie sass auf einem Stiele und hatte die Form einer Birne (4 Cm. lang, 3 Cm. breit, die Breite des Stieles betrug $1\frac{1}{2}$ Cm.). Ihre Höhlung stand durch eine runde Oeffnung, welche 1 Cm. im Diameter haben konnte und ausschliesslich eine seröse Flüssigkeit ohne Gehirnsubstanz enthielt, mit dem Schädel in Verbindung; die innere Oberfläche der Höhlung war glatt. In diesem Falle ist das Nichtvorhandensein der Encephalocele-Symptome, d. h. der Pulsation, der Spannung, des Schmerzes, der Cerebralerscheinungen u. s. w. leicht erklärlich.

Houel (zu Chassaignac): Die Deformation der Schädelknochen ist nicht immer mit Encephalocele verbunden und deshalb bedingt deren regelrechte Entwickelung durchaus nicht das Fehlen der Hirnhernie. Es scheint klar zu sein,

dass hier ausser der Flüssigkeit in der Geschwulst auch Theile des Gehirns enthalten sind.

Gosselin theilt die Ansicht, dass in der Geschwulst sich Flüssigkeit und etwas Gehirn befindet; in ähnlichen Fällen jedoch ist es seiner Ansicht nach höchst unrationell, die Krankheit sich selbst zu überlassen, da daran ohne Zweifel das Kind sterben würde. Er räth hier die Dubourg'sche Methode, welche gegen Spina bifida vorgeschlagen ist, in Anwendung zu bringen (Ausschneiden mit Anlage der Suturen) oder unter leichter Modificirung der Operation einen Versuch mit der von Tavignot, Brainard, Latil und anderen Aerzten angewandten Duboisschen Methode zu machen (Pincement oder Vereinigung der Sackwände mit einander, jedoch ohne Einmischung eines heterogenen Körpers von innen).

Guersant macht auf einen schon früher von ihm der Gesellschaft vorgelegten Fall aufmerksam. Der kleine Patient hatte im inneren Augenwinkel eine nussgrosse Geschwulst von violetter Farbe, diese pulsirte etwas und war einrenkbar. Die Ansichten der Chirurgen hierüber waren sehr verschieden, es wurde jedoch angenommen, dass dies eine hypodermatische erectile Geschwulst sei. Die Operation wurde ex consilio durch einen Ligaturverband unter eingestochenen Stecknadeln unternommen und das Kind starb bei cerebralen Erscheinungen an Meningitis. Beim Seciren fand sich eine erectile Geschwulst, welche eine kleine Encephalocele bedeckte, und deren erbsengrosser Sack nach aussen durch die Stirn-Siebbeinnaht mündete. (Siehe hierüber auch Recueil de Rapports sur les progrès des sciences en France 1867.) Ueberhaupt ist der Erfolg der Operation bei dünnen Auswüchsen der Schädelwölbung immer zweifelhaft; ob wenig oder viel Hirn darin enthalten ist, darum handelt es sich nicht, es steht nur so viel fest, dass Gehirn darin enthalten ist! Nach der Operation ist der Tod unvermeidlich. Bei Spina bifida ist die Operation auch gefährlich; eine unlängst nach der Dubourg'schen Methode gemachte Operation veranlasste den Tod des Subjectes. Durch die traurige Erfahrung belehrt, schlägt Guersant vor, in dem gegebenen Falle von der Operation abzustehen.

Chassaignac: Wenn irgend jemals in ähnlichen Fällen eine Operation zulässig sei, so sei sie es gewisslich hier; im entgegengesetzten Falle jedoch verurtheile man das Kind zu einem sicheren Tode, da dieser umfangreiche, das Gesicht bedeckende Sack in kürzester Frist unvermeidlich exulceriren und erstarren wird.

(Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris pendant l'année 1856—1857):

Am 29. October 1856 (p. 171) demonstrirte Desormeaux ein 6monatliches Kind, bei dem sich an der hinteren Fontanelle eine nussgrosse, weiche Geschwulst vorfand. Bei andauerndem Daraufdrücken konnte die Geschwulst eingerenkt werden, jedoch sobald der Druck aufhörte, kam sie allmählich wieder zum Vorschein. Nachdem die schmerzlose, mit einer normalen Haut bedeckte Geschwulst eingerenkt worden, wurde eine kleine knöcherne Oeffnung im Schädel bemerkt. Verneuil bemerkte hierbei, dass diese Geschwulst wahrscheinlich nichts anderes sei, als eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Hernie der durch die Schädelknochen gedrungenen Hirnhäute. Er bringt hierbei einige Fälle von ähnlichen Geschwülsten in Erwähnung, deren Höhlung anfangs mit der Schädelhöhle in Verbindung stand; mit der Zeit jedoch könne diese Verbindung sich in derselben Weise schliessen,

wie sich die Tunica vaginalis peritonaei isolirt. Die Schwierigkeit, solche Geschwülste einzurenken, besteht oft nicht allein darin, dass der Verbindungskanal zuwächst, sondern auch darin, dass er sich, wie uns die Autopsie belehrte, im Stiele der Geschwulst schliesst.

In den Bulletins vom 10. December 1856 (l. c. p. 237) finden wir höchst interessante Debatten über eine Stirngeschwulst.

Denonvilliers demonstrirte der Gesellschaft ein 6wöchentliches Kind mit einer Geschwulst auf dem unteren Theile der Stirn, auf der Mittellinie, zwischen den Augenbrauenbogen. Diese angeborne Geschwulst war zur Zeit der Geburt des Kindes nicht grösser als eine Nuss, allmählich jedoch nahm sie im Umfange etwas zu. Es schien, als ob sie theils Flüssigkeit, theils eine dichte Masse enthielt, da beim Daraufdrücken sie sich etwas veränderte, wobei jedoch der compactere Theil immer in ihr zurückblieb. Diese Geschwulst bot durchaus keine Anzeichen, wonach sie für eine erectile hätte gehalten werden können.

D. bemerkte, dass ihm kein Beispiel bekannt sei, wonach eine an dieser Stelle befindliche Geschwulst für etwas anderes als eine Hirnhernie (Encephalocele) angesehen werden müsse.

Debatte.

Guersant glaubt, dass diese Geschwulst eine Encephalocele sei. Hierbei stützt er sich sowohl auf die Lage derselben, als auch auf den Umstand, dass sich dieselbe, sobald das Kind schreit, vergrössert. Freilich hat er in dieser Gegend noch keine Hirnhernie gesehen, wohl aber an den angrenzenden Stellen. Im vorliegenden Falle schlägt er zur Erläuterung der Diagnose einen probatorischen Einstich vor, und zwar dies um so mehr, da er selbst schon einige Male Häutchen von Hirnhernien durchstochen habe, ohne dadurch üble Folgen herbeigezogen zu haben.

Houel hat bei seinen Untersuchungen verschiedener Fälle von Encephalocele die Ueberzeugung gewonnen, dass diese sich oft in der Stirngegend befinden; im vorliegenden Falle jedoch ist er über den Charakter der Gehirngeschwulst nicht vollständig mit sich im Klaren. Ein Umstand jedoch, der für diese spricht, ist der, dass bis jetzt noch keine anderen Geschwülste in der Stirngegend angetroffen wurden. Dennoch hat im vorliegenden Falle die Geschwulst nicht das Aussehen einer gewöhnlichen Hirnhernie. Wenn man übrigens auch annimmt, dass die Diagnose: „Hirnhernie" exact sei, so darf man den Umstand nicht unbemerkt vorübergehen lassen, dass auf der ganzen Länge der Geschwulst eine resistente Substanz durchgefühlt werde, welche nichts anderes sein könne, als von hervorragenden Hirnhäuten bedeckte Hirnsubstanz; wollte man daher eine Punction machen, so würde sicherlich ein gewisser Theil Gehirn mitverletzt werden.

Richard fand bei zwei, den so eben demonstrirten ähnlichen Geschwülsten, die er von Nélaton secirt sah, unmittelbar unter den Häuten den vorderen Theil der Hirnhemisphäre in Form eines dünnen Plättchens.

Laborie fragte Richard, ob diese Geschwulst eben solche Eigenschaften besitze, wie die von ihm geöffneten? Bei Hirnhernie sei schon die blosse Berührung sehr empfindlich und wenn man sie einzurenken versuche, so pflegen sich Symptome von Hirndruck geltend zu machen. Die Schädelgeschwülste jedoch, welche, ohne

dass sich dabei die genannten Symptome zeigen, eingerenkt werden können, enthalten kein Gehirn. Im vorliegenden Falle bestehe die Geschwulst wohl ohne allen Zweifel aus flüssigen und festen Theilen und deshalb erkläre er die Operation derselben für unzulässig.

Richard: „ich habe über diese Geschwülste keine klinischen Beobachtungen angestellt, weiss es jedoch, dass ihr äusserer Charakter der demonstrirten Geschwulst gleicht." — Indem er zugibt, dass dieser Fall eine Hernie sei, verwirft er dennoch die Punction, wenn selbst in der Geschwulst Flüssigkeit enthalten wäre.

Obgleich Guersant schon Fälle von Encephalocele sah, welche nur Hirnsubstanz ohne eine Spur von Flüssigkeit enthielten, so weiss er dennoch, dass solche in anderen Fällen vorkommt und in Wechselbeziehung mit Spina bifida ist. Der membranöse Sack ist alsdann mit einer serösen Flüssigkeit angefüllt, worunter sich ein Theil des Gehirns befindet. Er gibt den Rath, das Oeffnen der Fluctuation während des Schlafes des Kindes vorzunehmen. Falls jene wirklich vorhanden ist, könne man ja die Diagnose durch die Punction prüfen; im entgegengesetzten Falle sei die Operation gefährlich, da man befürchten müsse, dadurch die Entwickelung von Inflammations-Erscheinungen herbeizuführen.

Denonvilliers nimmt an, dass sein Fall eine Hydrencephalocele sei. Hierbei stützt er sich: auf die locale Einrenkung der Geschwulst, welche vorgenommen wurde, ohne dass dabei Cerebral-Accesse bemerkt worden wären, auf die Schmerzlosigkeit derselben, sowie darauf, dass dieselbe, nachdem der Druck aufgehört, wieder ihren früheren Umfang gewann, und endlich auf ihre Spannung während des Schreiens des Kindes. Gegen diese Diagnose sprechen jedoch: die Abwesenheit der functionellen Erscheinungen und des charakteristischen Aussehens der Encephalocele. Bei der Entscheidung der Diagnose dieser Streitfrage schon an und für sich ist der Umstand von grösster Wichtigkeit, dass an dieser Stelle ausser der Hirnhernie keine andere Geschwulst beobachtet wurde. Was die probatorische Punction anbeträfe, so sei sie, seiner Meinung nach, nicht im Stande, uns die Diagnose zu sichern, und da dieselbe ausserdem die Krankheit nicht heilen könne — ob nun Flüssigkeit in der Geschwulst enthalten ist, oder nicht, — so sei es am Gerathensten, im gegebenen Falle sich mit der Beobachtung derselben zu begnügen.

Gosselin theilt die letztere Ansicht und macht den Vorschlag, bei diesem Kranken sorgfältig den weiteren Verlauf der Krankheit zu beobachten, da es nicht gewiss sei, wie lange das Kind mit einer Hirnhernie [1]) am Leben bleiben könne, welche Vorsichtsmaassregeln ergriffen werden müssen, um das Leben des Kindes

[1]) Chelius (Chirurgie II. Theil) sagt, dass Held eine Hirnhernie bei einem 20jährigen Mädchen fand, Guymont bei einem 33jährigen Manne, Richter bei einem 60jährigen Greise, Wedemeier bei einem 18jährigen, schwachsinnigen Jünglinge von sehr kleinem Wuchse. Lallemand operirte eine 23jährige Jungfrau, welche von Kindheit an vollständig idiotisch war. Das von Bennet jedoch beobachtete Negermädchen, welches sehr heftiger Natur war und vom 11. bis zum 17. Jahre (ihr Todesjahr) „se livra en libertinage et à la masturbation" und starb fast plötzlich, nachdem es auf seinem Kopfe, worauf sich eine Hirnhernie befand, einen mit Wasser gefüllten Kübel getragen hatte (Dictionnaire etc.).

zu verlängern und dasselbe vor äusseren, schädlichen Einflüssen zu beschützen, und schliesslich, welchen Einfluss diese Krankheit auf die intellectuelle Entwickelung des Kranken hat.

Denonvilliers beabsichtigt, für seinen Kranken einen Apparat herzurichten, welcher denselben schützen und gleichzeitig einen mässigen Druck auf ihn ausüben soll.

Cloquet, nachdem er den Kranken geprüft, glaubt, dass dieses nichts anderes als eine fibro-cellulöse (!) Geschwulst sei; Encephalocele verwirft er deshalb, weil er keine Oeffnung in dem zugehörigen Knochen fand, und ferner, weil ein darauf ausgeübter Druck keine cerebralen Symptome hervorruft (bis zu welchem Grade diese Voraussetzung unexact ist, werden wir aus unserem Falle ersehen). In Folge solcher Vermuthungen macht er den Vorschlag, die Geschwulst zu exstirpiren, sobald das Kind etwas älter geworden wäre. — Ueber das weitere Schicksal des Kindes verlautet nichts. —

Im Jahre 1858 (Bulletin p. 524—525) präsentirte Guersant der Gesellschaft einen 5jährigen Knaben mit einer Geschwulst im Augen-Nasengebiet. Dieselbe war nussgross und pulsirte isochronisch mit dem arteriellen Pulse. Als die Geschwulst etwa Erbsengrösse hatte, wurde eine Punction gemacht, wobei jedoch nur Blut herausfloss. Dieser letztere Umstand gab Anlass zur Vermuthung, dass man es mit einer erectilen Geschwulst zu thun habe, jedoch der frühere obenerwähnte unglückliche Fall führt zur Annahme, dass man auch im vorliegenden Falle eine Encephalocele vor sich habe, welche sich durch das Hervorquellen des Gehirns durch die Sutura fronto-ethmoidalis gebildet habe.

Richard gab zu, dass diese Diagnose richtig sei, bemerkte jedoch, dass ihm noch keine Encephalocele mit so starker Pulsation vorgekommen sei.

(Bulletin de la Société etc. pendant 1863. p. 13—16):

Im Jahre 1863 demonstrirte Dolbeau in der Versammlung ein höchst lehrreiches anatomisches Präparat einer naso-frontalen Geschwulst (dieser Fall wurde auch in der Gazette des Hôpitaux 1863. p. 51 beschrieben). Ein 12 Tage altes Kind hatte an der Nasenwurzel eine angeborne Geschwulst, welche die Grösse eines kleinen Hühnereies haben konnte.

Die Stelle, auf welcher sich die Geschwulst befand, veranlasste ihn, sie anfänglich für eine Encephalocele naso-frontalis zu halten; Depaul jedoch war anderer Meinung, weil die Geschwulst an ihrer Basis einen leichten Einschnitt hatte, ziemlich freistehend erschien und ausserdem auf dem Schädel nirgends eine Oeffnung vorgefunden wurde. Nachdem Dolbeau die Geschwulst in allen ihren Theilen genau examinirte, stellte er seine Diagnose: die aus einer Hypertrophie des hypodermatischen Zellgewebes bestehende Geschwulst ist fibro-cellulös und steht mit der Schädelhöhle nicht in Verbindung. Die Geschwulst war rund, ihre Hüllen unverändert, ihre verengte Basis entspricht in ihrem Centrum der naso-frontalen Naht; nach oben zu setzt sie sich um 1½ Cm. höher als diese Naht fort, nach unten zu reicht sie bis zu den Nasenflügeln und an der Seite bis zu den inneren Augenwinkeln. Wenn das Kind auf dem Rücken liegt, so beugt sich die Geschwulst nach rechts zu und verdeckt das entsprechende Auge. Die Consistenz derselben

ist weich, teigig, an verschiedenen Stellen der Geschwulst ungleich (nicht dieselbe), an einigen Stellen wurden in ihr verhärtete Körner gefühlt; vom Drucke mit dem Finger bleibt darauf, wie bei dem Oedem des Zellgewebes, eine gewisse Zeit lang eine Vertiefung. Es ist darin jedoch weder Pulsation noch Fluctuation bemerklich. Wenn das Kind schreit, so spannt und röthet sich die Geschwulst, sie ist uneinrenkbar. Mit Hülfe der Finger wurden im Schädel keine Vertiefungen wahrgenommen, auch stand die Geschwulst mit den angrenzenden Höhlungen nicht in Verbindung; sie liess sich leicht in die Höhe heben und schien oberflächlich zu sein. Obgleich die Geschwulst schmerzlos war, so schrie das Kind dennoch beim geringsten Drucke, der darauf ausgeübt wurde. Sieben Tage später starb es, ohne dass diese Krankheit behandelt worden wäre.

Am darauf folgenden Tage wurde bei der Autopsie Folgendes bemerkt: die Geschwulst hat im Umfange abgenommen, ist runzlig, abgeplattet und mit einer serösen Flüssigkeit gleichsam infiltrirt [1]). Auf ihrem Grunde fand man eine Oeffnung im Schädel auf der rechten Seite und auf gleicher Höhe mit der Sutur. naso-frontalis; die rechte Hälfte des Stirnbeins ist um 1—2 Mm. mehr hervorragend als die linke. Nachdem das Schädeldach heruntergenommen war, wurden die einzelnen Theile des Gehirns von hinten nach vorn zu abgegrenzt. Es erwies sich hierbei, dass die linke Hemisphäre gesund war, in der rechten jedoch wurden interessante Veränderungen wahrgenommen. Der entsprechende Seitenventrikel enthielt viel seröse Flüssigkeit, war bedeutend aus einander gedehnt und hatte seine Fortsetzung in den Stirn- und Nackentheilen des Gehirns. Das Corpus callosum war nach oben zu abgerückt und zu einem dünnen Plättchen verdünnt; im mittleren und linken Ventrikel wurde nichts Anomales vorgefunden. Die vorderen Theile der rechten Seite der Stirn bilden die Hernie durch eine Oeffnung, welche im vorderen Theile der Lam. cribrosa, rechts von der Apophysis crista galli ihren Anfang nimmt, und in der rechten naso-frontalen Knochennaht endet. Der Ventriculus cerebri lateralis bleibt um 1—2 Cm. getrennt von dem Herniatheil des Gehirns (d. h. der Oeffnung im Schädel). Die nach verticalen Diametern durchschnittene Geschwulst erwies sich als zum grössten Theile aus einem mit infiltrirter Flüssigkeit und mit plastischen stellenweise schon verhärteten Producten angefülltem Zellgewebe bestehend; nirgends wurde eine anomale Vascularisation bemerkt.

In diesem Zellgewebe war eine kleine seröse Höhlung enthalten, worin man Reste von Hirnsubstanz in Form von Körnern entdeckte. Diese bestanden aus 2 Gruppen: die äussere bestand aus 2 isolirten, an die Wände der serösen Höhlung angewachsenen Theilen; die innere Gruppe war aus 4—5 Theilen zusammengesetzt, welche augenscheinlich vorn von einander getrennt waren, sich jedoch nach hinten zu wieder vereinigten und durch den Stiel der Geschwulst in dem vorderen Theile der rechten frontalen Seite des Gehirns ihre Fortsetzung hatten. Um die Basis herum hatte die Geschwulst 12 Cm., im mittleren Theile 13 Cm., ihre Höhe betrug 19 Cm. Und so erwies sich diese Geschwulst, obgleich sie auch nicht den

[1]) Das Präparat dieser Hernie sah ich im „Musée Dupuytren." Im Cataloge ist dasselbe als: Encephalocele avec lobes ant. de cerveau verzeichnet. Dr. Dolbeau. Soc. chir. 1863. (No. 1 A).

Charakter einer erectilen hatte, und die sich geltend machenden Symptome nicht das Recht gaben, einen solchen Schluss zu ziehen, dennoch als eine Hirnhernie. Was hierbei seltsam und gleichzeitig lehrreich ist, das ist der Zustand der Wände der Geschwulst: anstatt, wie solches gewöhnlich vorkommt, dünn und durchsichtig zu sein, erwiesen sie sich als dick (1½ Cm.) und dicht. Nichts konnte das irrthümliche Anfühlen von vielen Körnern in den Wänden der Geschwulst erklären; eines jedoch leuchtete ein, dass diese Erhöhungen nicht von den kleinen, im Centrum derselben befindlichen Gehirntheilen abhängig waren. Diese Autopsie überzeugte den Autor davon, eine wie grosse Gefahr dem Kinde drohte, falls man hier auch nur die allergeringste Operation hätte vornehmen wollen.

Richard: In diesem Falle habe das in der Hernie befindliche Gehirn das Aussehen einer Brustwarze (mamelon); ob jemand schon etwas Aehnliches gesehen, weiss er nicht anzugeben.

Guersant: wenn solche Geschwülste keine Pulsation haben, so hänge dieses von der Dicke ihrer Wände ab, besonders dann, wenn der Stiel der Geschwulst klein ist.

Blot ist damit nicht einverstanden; nicht immer ist die Pulsation mit Encephalocele verbunden; er hat eine Hernie in derselben Gegend mit dünnen Wänden und dennoch ohne Pulsation angetroffen, beim Seciren fand man eine Verbindung derselben mit dem Ventriculus cerebri lateralis. —

Im Bulletin de la Société etc. für 1866 p. 328 finden wir, dass Broca die Gesellschaft auf folgende Mittheilung Stoltz's aufmerksam machte: „Eine angeborne Geschwulst auf einem kleinen Fonticulus wurde mit Erfolg amputirt. Eine reichliche seröse Absonderung aus der Wunde dauerte mehrere Tage lang und gab hierdurch Veranlassung zur Vermuthung, dass die amputirte Geschwulst durch ihren Stiel mit der subarachnoidealen Fläche in Verbindung stehe. Hierbei bemerkte Blot, dass seiner Meinung nach eine solche Behandlung auch bei der sogenannten Encephalocele angewandt werden dürfe; er habe an der Nasenwurzel eine Geschwulst von der Grösse eines Embryokopfes gesehen und dieselbe sogar in Gemeinschaft mit Nélaton mit dem Messer untersucht: in der Geschwulst fand sich nicht Gehirn vor, sondern nur eine Fortsetzung der Häute desselben (folglich nicht Encephalocele, sondern Meningocele); dabei war der Verbindungskanal so eng, dass man wohl, ohne schlimme Folgen befürchten zu müssen, diese durch die Ligatur zerstören konnte.

Nicht Alle jedoch theilen die Ansicht Blot's. Dézeimeris versichert, dass die Ligatur fast immer den Tod herbeiziehe; diese Ansicht bestärkt gleichfalls der oben beschriebene Fall Klimentowski's. Scheider machte im Jahre 1781 die Unterbindung eines Encephalocele-Stieles: beim Zusammenziehen der Ligatur begann das Kind zu schreien, und starb am 11. Tage in Folge dessen, dass ein Theil des Gehirnes mit unterbunden war. In dieser Hinsicht ist der Fall Harting's bemerkenswerth, und dürfte sogar wegen des Resultates der Operation als Curiosum betrachtet werden (Med. Central-Zeitung, 4. 1854.). Bei einem im Jahre 1853 gebornen Mädchen wurde sogleich bei der Geburt eine auf einem kleinen Fonticulus sitzende ovale Geschwulst bemerkt, deren Haut theilweise mit Haaren bedeckt war; sie hatte im Längenschnitt 1¼ Zoll, im Querschnitt 1¼ Zoll, an der Basis in die

Länge ½ Zoll, in die Breite 1 Zoll; ihre Festigkeit war homogen ohne Fluctuation. Sie hatte eine isochronische Pulsation und sichtbare Vibrationen. Bei einem mässigen Drucke schon zeigten sich Convulsionen der Extremitäten. Das Vorhandensein der Hirnhernie war ausser allem Zweifel gesetzt, und doch musste Harting dem hartnäckigen Verlangen der Eltern, die Geschwulst zu entfernen, entsprechen: er entschloss sich, die vorgefallene Gehirnmasse durch eine Unterbindung zu zerstören, die in einigen Sitzungen von der Peripherie zum Centrum der Basis angelegt werden sollte. Die Nadel wurde an der Basis zwischen dem Bruchsack und der Gehirnmasse durchgeführt, und auf einen Theil des Bruchsackes, ungefähr 2 Linien im Diameter, wurde die Ligatur angebracht. Am folgenden Tage wurde der Bruchsack auf dieselbe Weise von der entgegengesetzten Seite unterbunden; im ganzen Bruchsacke gab sich eine starke Entzündung kund; er gewann an Umfang und hatte die Härte eines Knocheus; Fieberzustände wurden jedoch nicht wahrgenommen. Am 3. Tage zog H. die inzwischen lose gewordene Ligatur fester zusammen; aus dem geöffneten Bruchsacke quoll flüssiger Eiter hervor. Am 4. Tage musste die 2. Ligatur erneuert werden; es floss diesmal ein übelriechender dichter Eiter hervor. Am 8. Tage wurde die 1. Ligatur durchschnitten; die Gehirnmasse wurde behufs ihrer schnelleren Zerstörung mit aufgelöstem Creosot bepinselt. Am 6. Tage wurde die 2. Ligatur durchschnitten; an der Basis konnte man einige Linien weit mit der Sonde in die Gehirnmasse dringen, ohne Schmerz oder Betäubung dem Kinde zu verursachen. Alsdann wurde auch die Gehirnmasse selbst um einige Linien unterbunden. Die Geschwulst wurde mit in Creosot getauchter Charpie bedeckt. Am 7. Tage wurde von der anderen Seite der Bruchsack um 2 Linien weiter unterbunden. Am 10.—11. Tage fielen die Ligaturen ab. Die Gehirnmasse, die jetzt an der Basis der Geschwulst kaum 4 Linien betrug, wurde mit dem Reste des Bruchsackes in einer Ligatur gefasst. Der Bruchsack fiel am 16. Tage ab, die etwa erbsengrosse Wunde heilte einige Tage später bei Gebrauch von Argentum nitricum zu. Das Kind gesundete und nahm sichtlich zu.

Was die Behandlung der Hernien durch die Punction anbelangt, so ist uns dieselbe theilweise aus den Debatten der Pariser chirurgischen Gesellschaft bekannt. Ich will hier noch bemerken, dass Adams versichert, er habe von 7 Kranken 5 mit der Punction geheilt. Sie alle litten an Hydrencephalocele, und nachdem die Geschwulst ausgeleert war, wurde letztere auf Waldnussgrösse reducirt. Nachdem Chassaignac dieses in Erinnerung gebracht, fügt er noch hinzu, dass man Adams Glauben schenken müsse; ihm selbst nehmlich sei es auch gelungen, auf dieselbe Art durch die Punction eine auf dem behaarten Theile eines Kinderkopfes befindliche Hydrencephalocele zu curiren (Bulletin de la Société chirurgique 1848—1850. p. 258—259). Cloquet ist der Ansicht, dass man sogar bei Hydrocephalia und Hydrorrhachis nicht einmal auf vollständige Heilung rechnen könne, während wiederum durch die Operation schon mehrfach solche Zufälligkeiten hervorgerufen wurden (siehe den Fall von Spina bifida coccygea, welcher im Verlaufe von 4 Wochen 4mal angestochen wurde und schliesslich mit dem Tode des Subjectes endete (Virchow, Die krankhaften Geschwülste). Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Ausschneiden der Geschwülste den Tod zur Folge hat; obgleich es auch schon vorgekommen sein soll, dass ein Kranker diese Operation über-

standen, so erscheint dennoch, wie Dézeimeris bemerkt, dieser Fall als höchst zweifelhaft. Aehnliche Fälle beziehen sich ohne allen Zweifel auf Hydromeningocele, welche in geschlossene, cystenartige Geschwülste verwandelt sind; ein ähnlicher Fall wurde auch von Schindler operirt und ganz geheilt.

Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung der Fall Bennet's mit der 17jährigen Kranken: nachdem er gleich nach der Operation den Gehirn enthaltenden Bruchsack geöffnet, näherte er die Wundränder einander und innerhalb 8 Wochen war im Zustande seiner Kranken eine wesentliche Besserung eingetreten. Diese Operation wurde gemacht, als das Mädchen 4 Monat alt war, und erst im Alter von 17 Jahren erfolgte der Tod derselben. Lallemant hielt, nachdem er bis zur Dura mater gedrungen, in der Operation inne, — dennoch starb der Kranke am 8. Tage (siehe Dictionnaire etc.).

In Bezug auf die Behandlung der Hirnhernie ist es unmöglich, mit Velpeau (Nouveaux éléments de méd. opératoire. Bruxelles 1841. p. 105) nicht damit einverstanden zu sein, dass die operative Behandlung hierbei gefährlich ist, quoad vitam. Wenngleich es auch einige seltene Fälle gab, wo die Kranken nach der Operation genasen, so ziehe ich doch, sagt er, es vor, ähnliche Geschwülste eher mit einer platten, elastischen Bandage zusammen zu pressen, als dabei zum Gebrauche von Schneideinstrumenten meine Zuflucht zu nehmen.

Lalleneuve theilte der chirurgischen Akademie einen Fall mit, wo eine Hirnhernie durch Zusammendrücken mit einer Bleiplatte vollständig geheilt wurde. Die Geschwulst, von der Grösse eines kleinen Hühnereies, sass hinten am unteren Scheitelwinkel (s. Dictionnaire etc.). Lenoir und Richard rathen in diesem Fall zur Pression, als zum einzigen, möglichen Mittel. Michon hält ebenfalls die Pression für die einzige rationelle Heilmethode, äussert jedoch die Ansicht, dass diese keineswegs die Hernie gänzlich heilen könne, sondern höchstens dazu geeignet sei, die Vergrösserung derselben zu verhindern. In einigen Fällen könne man vor der Pression einen Versuch mit der Punction machen, jedoch nur dann, wenn im Bruchsacke Flüssigkeit enthalten sein sollte.

Gelegentlich einer bedeutenden Wassersucht des Hirnes (Hydrocephalus externus) machte ich einige Mal die Punction des vorderen Fonticuli, wobei aus dem Schädel je ein Glas voll durchsichtiger Flüssigkeit hervorquoll, welche ein reichliches Quantum Eiweiss enthielt. Obgleich die Operation fast allwöchentlich wiederholt wurde, sah ich doch nicht, dass die Punction irgend welche üblen Folgen hervorgerufen hätte, möglich, dass dieses daher kam, dass nachdem ich den Umfang des Schädels verringert hatte, ich ihn sogleich mit einem Klebpflaster zusammenzog. Diese Behandlung erwies sich jedoch als nutzlos.

Beim Unterscheiden der Hernien von gewöhnlichen Balgcysten des Schädels geben einige Chirurgen zuviel auf das vermeintliche Angeborensein der Geschwulst und auf den an ihrer Basis fühl-

baren knochigen Rand. Wir wissen es aus Erfahrung, dass Balggeschwülste der unteren Augengegend von den Kranken oft deshalb für angeboren gehalten wurden, weil sich ihre Entwickelung von frühester Kindheit her datirt. Es ist begreiflich, dass solche Cysten die Usur des dazu gehörigen Knochens bedingen, und daher rührt auch der leicht unter der Geschwulst erkennbare knöcherne Rand. Ein solcher Fall täuschte sogar den erfahrenen Chirurgen Szymanowski. Im Jahre 1865 hatte Dr. Minkewicz es mit einem ähnlichen Falle zu thun. Die auf dem äusseren Theile der linken oberen Augengegend sitzende Geschwulst hatte dieselbe Grösse, Form und Consistenz, wie der Fall Szymanowski's; der kranke Regimentsschreiber nannte sie „angeboren" und der knöcherne Rand derselben ragte in Folge der tiefen Usur scharf hervor; nach dem vorhergehenden Probestich, der in der Geschwulst einen öligen Inhalt nachwies, wurde die Balgcyste ausgekernt. Im Verlaufe dieses Jahres habe ich selbst 3 Balggeschwülste ausgekernt; davon sass die eine (nussgross) in der Gegend der Lacrymaldrüse, die beiden anderen (pflaumengross) auf dem Orbitalrande, dort wo die Supraorbitalgegend zur Schläfe übergeht; beide Kranke hielten sie für angeboren. Beim Auskernen jedoch erwiesen sie sich als mit einer weissen breiartigen Masse angefüllte Balgcysten, die erstere enthielt ausserdem Augenwimpern; die Usuren im Knochen waren sehr tief. Beim 3. Kranken hatte die 3jährige Geschwulst einen öligen Inhalt, und trotz der kurzen Zeitdauer ihrer Existenz war die Vertiefung darunter schon ziemlich deutlich wahrzunehmen. Wir wollen einmal sehen, was hierüber unser berühmte Pirogoff sagt in seiner lehrreichen Abhandlung: „über die Schwierigkeiten der Unterscheidung chirurgischer Krankheiten und über das Glück in der Chirurgie." (Militär. med. Journal. 1854. September, S. 53) „Die auf dem Kopfe und überhaupt in der Augenhöhle angetroffenen Balggeschwülste können leicht den practischen Chirurgen unschlüssig machen, und wenn sie nicht erkannt werden, sogar den glücklichen Ausgang der Operation beeinflussen. Für ernstliche Krankheiten können oft kleine Balgcysten (Atheroma, Meliceris) und in der Stirngegend befindliche Lipome gehalten werden; diese sind entweder angeboren oder machen sich schon in der ersten Periode der Kindheit geltend; gewöhnlich sind sie mit dem Periosteum des Stirnbeins verwachsen, von einem höheren harten Rande

umgeben und liegen folglich in einer Vertiefung des Knochens. „Ich kenne,“ sagt er, „bereits einige Fälle, wo ein Operateur, durch diese trügerischen Anzeichen getäuscht, sich der Operation des Auskernens einer solchen Geschwulst enthielt, weil er sie für ein falsches, mit der Schädelhöhle in Verbindung stehendes Product hielt und eine solche Krankheit vor sich zu haben glaubte, gegen welche durchaus keine operativen Mittel angewandt werden dürfen; dieselbe Geschwulst wurde indessen später von einem anderen Operateur zur grossen Beruhigung des eingeschüchterten Kranken mit Leichtigkeit ausgekernt.“ Bei dieser Gelegenheit erwähnt Pirogoff zwei Fälle, wo die Diagnose ausserordentlich schwer wurde:

Bei einem 1jährigen Kinde kernte er eine Geschwulst der rechten oberen Augengegend aus. Das Kind starb nach der Operation am Tetanus, da es sich erwies, dass die Geschwulst nichts anderes war als ein Prolapsus durae matris. Ein anderes 8jähriges Kind hatte an der rechten Nackenseite eine tiefe, unbewegliche Geschwulst mit Vacillation; dieselbe schien angeboren und schmerzhaft zu sein und konnte in Folge dessen leicht für eine Cerebralhernie gehalten werden. Nachdem die Sehnenspannung und die Muskelschicht durchschnitten waren, zeigte sich eine fettige, durch ihre breite Basis mit dem Periosteum des Nackenknochens verwachsene Geschwulst.

Im Jahre 1868 demonstrirte ich in der Kauk. medic. Gesellschaft zwei Kranke mit Supraorbital-Geschwülsten, welche lebhaft an die von Szymanowski mit dem Namen Hernia latteralis cerebri bezeichneten erinnerten.

1. Bei einem 33jährigen Manne fand sich auf der Schläfe in der linken Supraorbitalgegend eine taubeneigrosse Geschwulst, deren unteres Niveau mit dem äusseren Drittheil der Augenbrauen zusammenfiel; ihre Höhe erschien hier in Folge der Schwere des Inhaltes etwas grösser, als am oberen Rande, welcher unmerklich in das Niveau der Stirnhüllen überging. Die Geschwulst war weich und elastisch. Die Hüllen derselben sind unverändert, um sie herum jedoch fühlt man einen Knochenrand durch. Dieser Rand ist ungleich, mit Ausschnitten, wovon der eine in der Richtung der Linea semicirc. oss. frontis in eine deutliche breite, 4 Linien lange Spalte übergeht. Von der Seite des Schläfenmuskels ist der Knochenrand nur wenig durchzufühlen, jedoch wird hier eine gewisse gespannte Sehnenwölbung bemerkt. Der Processus oss. frontalis ist der Lage der Lacrymaldrüse entsprechend in Form eines Ausschnittes wesentlich vertieft. Der Kranke bemerkte die Geschwulst erst im Alter von 7 Jahren nach einem Sturze vom Pferde; ob diese sich jedoch vor oder bald nach diesem Ereignisse gebildet habe, weiss er nicht. Selbst beim stärksten Drucke auf die Geschwulst entstehen keine Cerebralerscheinungen, nur klagt der Kranke dann über Schmerzhaftigkeit derselben. Die

Operation, welche alle Zweifel einiger Aerzte über den vorliegenden Fall hätte lösen können, wurde nur deshalb nicht unternommen, weil der Kranke sich dagegen sträubte. Wir stellten unsere Diagnose jedoch auf eine Balgcyste, durch welche eine bedeutende Usur des Knochens veranlasst worden war.

2. Der 2. Fall bot sowohl mehr Interesse, als auch mehr Schwierigkeit für die Diagnose und dies um so mehr, als der 30jährige Kranke aus Furcht vor der Operation sich nicht einmal anrühren liess. Im Anfang des Jahres 1866 versetzte ein Gefährte unserem ziemlich bleich aussehenden Soldaten mit einem scharfen Grabscheit einen Schlag in den äusseren Theil der Supraorbitalgegend, worauf ein Blutfluss aus der Wunde und eine ½stündige Ohnmacht erfolgte; jedoch schon einige Stunden später war der Verletzte wieder im Stande, zu seinen gewöhnlichen Beschäftigungen zurückzukehren. Bald nachdem die Wunde zugeheilt, begann die Geschwulst zu wachsen und allmählich im Umfange sich zu erweitern. Augenblicklich hat dieselbe die Grösse eines Hühnereies, ihre grösste Länge von der äusseren Verbindung der Augenlider nach oben und nach hinten zu bis zu den Haaren beträgt 2¼ Zoll, ihre Breite von oben nach unten 2 Zoll, ihre Höhe ¾ Zoll. Ihre Ränder glätten sich allmählich ab und gehen nach und nach in das Niveau der Hüllen über, der untere Theil jedoch scheint horizontal mit der Augenlidspalte gleichsam zu hängen. Die die Geschwulst bedeckende Haut ist normal, auf dem unteren Rande derselben wächst das äussere Dritttheil der Augenbraue, die durch die schräg unter den Hüllen liegende Vene in zwei Theile getheilt wird. Auf der Oberfläche der Geschwulst bemerkt man zwei Narben, von denen die eine in der äusseren Hälfte eine verticale Länge von 1 Cm., die andere eine horizontale Länge von 1¼ Cm. über der Augenbraue hat. Rings um die Geschwulst wird ein knöcherner Rand durchgefühlt, der mit Ausnahme der Schläfe überall deutlich wahrzunehmen ist. Der Diameter der Oeffnung im Knochen ist kleiner als der Diameter der Geschwulst und zwar = 1½ Zoll; zwischen dem äusseren Rande der Augenhöhle und der benachbarten Usur bleibt ein 1½ Linien breiter Zwischenraum. Der Kranke klagt über fortwährende Kopfschmerzen, Schwindel, und ein „gewisses Zittern des Kopfes“, welches übrigens nicht zu bemerken ist. Beim Gehen und während seiner Beschäftigungen werden seine Augen trüber und er ist gezwungen sich zu setzen, um auszuruhen, wenn er nicht die Gefahr einer Ohnmacht laufen will. Die Geschwulst ist, wie die Balgcysten es zu sein pflegen, weich; es wird in ihr eine Vacillation bemerkt, auch scheint sie durch. Beim Daraufdrücken kann man im Centrum der Geschwulst keinen Knochenrand wahrnehmen, ausserdem gibt die Geschwulst etwas nach hinten zu nach, auch klagt der Kranke über ein Stechen im Kopfe, wie wenn solches mit einer Nadel hervorgebracht wäre; beim Drücken auf den Rand derselben, besonders von der Seite der Schläfe, scheint es, als ob etwas aus dem Kopfe in die Geschwulst träte, wobei auch das entsprechende Auge schmerzt. Trotzdem machen sich auch hier keine Cerebralerscheinungen geltend. Wenn der Kranke beim Athmen die Nase zuhält, so wird das Centrum der Geschwulst leicht geröthet und er klagt über Schmerzhaftigkeit in derselben; nach einem solchen Versuche fühlt er einen leichten Schwindelanfall, wird bleicher und stützt den Kopf mit den Händen. Aus allem hier Erwähnten leuchtet ein, dass man es im vorliegenden Falle aller Wahrscheinlichkeit nach mit

einer nur seröse Flüssigkeit enthaltenden traumatischen Hernie der Hirnhäute (Meningocele) zu thun habe. Es ist hierbei jedoch unmöglich festzustellen, ob deren Höhlung mit der subarachnoidalen Fläche in Verbindung steht, oder von ihr durch ein Häutchen getrennt ist.

Wenn Hirnhernien auf den Seitennähten des Schädels und auf der Mitte der Knochen selten sind, so werden sie um so häufiger auf der Pfeilnaht und besonders auf dem Nacken und in der naso-frontalen Gegend angetroffen. Im letzteren Falle heissen sie Herniae nasales et naso-frontales.

Es wird nicht ohne Interesse sein, an dieser Stelle die Geschichte zweier Kranken zu erzählen, von denen beim ersten eine Meningocele front. traum. vermuthet, beim anderen eine Encephalocele naso-frontalis vorgefunden wurde:

1. Ein 33jähriger Tartar war bis zu seinem 17. Lebensjahre vollständig gesund; im Alter von 17 Jahren stiess er sich beim Stürzen vom Pferde den Kopf wund. Bald darauf wurde er an derselben Stelle mit einem Scheit Holz verwundet und verlor dabei die Besinnung. Einen Monat später bemerkte der Kranke auf der Stirn eine allmählich im Umfange zunehmende Geschwulst. Alsdann erschienen bei ihm Ohnmachten, die anfänglich 2mal im Jahre, alsdann allmonatlich und schliesslich allwöchentlich sich wiederholten. Der Kranke ist bleich, klagt über beständigen Kopfschmerz, leidet an Schlaflosigkeit und ist ausserordentlich reizbar. Wenn auf die Geschwulst gedrückt wird, so zeigen sich Ohnmachten und Verlust der Besinnung, diese Anfälle währen 1 -- 2 Minuten und sind von reichlichem Schweisse gefolgt. Valsalva-Symptome werden in der Geschwulst nicht bemerkt. Die vertical-ovale Geschwulst wird etwas rechts von der Stirnnaht bemerkt, ihre Länge = 1¼ Zoll und ihre Breite = 1¼ Zoll. Sie ist weich, teigig, die Hüllen darauf sind unverändert. Um sie herum wird ein stumpfer Knochenrand bemerkt, der im unteren Theile der Geschwulst besonders scharf vortritt; die Länge zwischen den Knochenrändern beträgt 1 Zoll, die Breite 10 Zoll. Die Geschwulst hatte eine breite Basis und war flach; über das Niveau der Hüllen ragte sie nur um 2½ Linien hervor. Dieser Kranke wurde von mir und vielen anderen Aerzten des Tifliser Kriegshospitals im Jahre 1867 beobachtet; über sein weiteres Schicksal jedoch verlautet nichts, da er den Militärdienst verlassen hat.

Wenn wir auf dem Schädel eines Neugeborenen Geschwülste finden, so wird die Diagnose nicht schwer. Sobald diese in der Richtung der Knochennähte und besonders in der Frontal- oder in der Naso-frontal-Gegend sitzen, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass man es mit einer Hirnhernie zu thun hat, wenn selbst im Schädel keine Oeffnung bemerkt werden und beim Drücken auf die Geschwulst sich keine Cerebralerscheinungen geltend machen sollten. Der folgende Fall möge hier als Beispiel dienen. Er ist

um so mehr bemerkenswerth als hier, so wie beim Dolbeau'schen Fall, die Hüllen der Cerebral-Hernie ungemein dick waren.

2. In einer Malakaner-Familie [1]) wurde am 5. October 1868 ein Kind männlichen Geschlechtes geboren, das den Namen Alexis Walkoff erhielt. Es war dieses das 4. Kind gesunder Eltern; zwei von deren Kindern waren gestorben und es war nur ein 4jähriges Mädchen übrig geblieben.

Die Eltern des Neugebornen bemerkten an der Nasenwurzel desselben eine Geschwulst, und glaubten anfangs, dass diese allmählich sich von selbst lösen würde, jedoch in ihrer Hoffnung getäuscht, wandten sie sich an mich um Rath. Nach Verlauf von einem Monat, d. h. am 4. November, fand ich den Knaben gut entwickelt und ziemlich munter; er war ruhig und nahm die Brust wie ein Gesunder, In der Form des Schädels wurde nichts Abnormes bemerkt. Doch wurde das ausdrucksvolle und intelligente Gesicht des Kindes sehr durch die an der Nasenwurzel zwischen den Augen sitzende Geschwulst entstellt.

An der Glabella ihren Anfang nehmend, reichte die Geschwulst bis zu den inneren Winkeln der Augenlider und bedeckte mit Ausnahme der Nasenspitze und der Nasenflügel den grössten Theil der Nase. Bedeutend grösser als eine Pflaume hatte die Geschwulst eine unregelmässig runde, kastanienartige Form. An der Basis etwas enger, schien sie durch eine leichte Längenvertiefung in zwei Theile getheilt zu sein, wovon der etwas grössere linke mehr das linke Auge zudeckte. Die Dimensionen der Geschwulst waren folgende: verticaler Diameter = 36 Mm., Querschnitt = 34 Mm., Höhe = 23 Mm., Umfang = 11 Cm., an der Basis 9½ Cm., die Dimensionen der Stirn waren regelmässig, und die Distanz zwischen den Augen normal. Die Farbe der Hüllen der Geschwulst unterschied sich durch nichts von den nächstgelegenen Theilen; die Haut legt sich nicht in Falten zusammen. Die Consistenz der Geschwulst war halbweich, jedoch ziemlich elastisch; die Oberfläche derselben glatt. Beim Drücken darauf fing das Kind an zu weinen, wobei die Geschwulst sich spannte, violett-dunkelblauroth und hart wurde, jedoch im Umfange nicht abnahm; dennoch wurden auch hier nicht ein einziges Mal Cerebralerscheinungen wahrgenommen. In der Geschwulst war keine Pulsation und selbst das allersorgfältigste Prüfen und Untersuchen derselben zeigte weder eine Oeffnung noch eine Vertiefung des Knochens. — An den Gefühl- und Gesichtsorganen wurde nichts Abnormes gefunden. Zur Erläuterung der Beschreibung schalten wir hier die am 4. November nach der Natur aufgenommene Zeichnung dieser Geschwulst ein (Fig. 1).

Nachdem ich in Gemeinschaft mit Dr. J. Minkewicz das Kind mehrfach untersucht, wurde diese Geschwulst von uns für eine Cerebralhernie erklärt. Bei dieser Diagnose stützten wir uns sowohl auf das Angeborensein der Geschwulst. als auch auf ihre Lage und Spannung während des Schreiens des Kindes (letztere Erscheinung konnte leicht durch einen auf die Geschwulst ausgeübten Druck hervorgerufen werden). Unsere Diagnose rechtfertigte sich durch die Punction der Geschwulst, welche auf den dringenden Wunsch der Mutter des Kindes von uns vor-

[1]) Die Malakaner bilden eine religiöse Secte in Russland, und es finden sich besonders im Kaukasus zahlreiche Ansiedlungen derselben.

genommen wurde. Die erste Punction mit dem probatorischen Troikart wurde am 20. November gemacht und zwar in der Mitte der Geschwulst, nicht tief; aus der Oeffnung flossen nur einige Tropfen Blut; während der Operation schrie das Kind anfangs etwas, beruhigte sich aber sogleich und fing an, die Brust zu saugen. Da die Punction weder in dem Zustande des Kindes noch in der Geschwulst, auf welcher eine punktförmige Narbe sich zeigte, irgend eine Veränderung hervorbrachte, so wurde am 6. December die 2. Punction in der Geschwulst von der Seite gemacht; der probatorische Troikart wurde darin bis zu einer Tiefe von 1½ Cm. versenkt. Nachdem man das Lanzett aus der Röhre entfernt hatte, flossen ungefähr 5 Tropfen einer helldurchsichtigen Flüssigkeit hervor, welche einer synovialen ähnlich und mit Blutstrahlen vermischt war. Die sogleich vorgenommene mikroskopische Untersuchung derselben entdeckte darin eine grosse Anzahl von Blutkügelchen, Spuren von Haematoidin und hie und da einzeln und in Gruppen kleine, runde Zellen; die feinkörnigen Zellen hatten ein rundes, ovales und sogar spindelförmiges Aussehen, ihr Inhalt bestand ausser den Kernen noch aus anderen ovalen, helleren Körnern mit Conturen, welche wiederum kleine Kügelchen enthielten; in einer von den Zellen wurden bis zu 8 solcher Kerne gefunden (Fig. 3). Ausserdem war eine Zelle mit der anderen noch durch ein fasriges Gewebe verbunden, woraus ein Ausläufer ausging. Die Oeffnung der Wunde wurde mit einem Pflaster verdeckt, und das Kind, das die ganze Zeit über fast nicht geweint hatte, fing sofort wieder an, die Brust zu saugen.

Am 18. December wurde die 3. und letzte Punction gemacht; die Geschwulst wurde diesmal in der Mitte angestochen. Dabei wurde bemerkt, dass es ein Ding der Unmöglichkeit sei, die Troikartröhre seitwärts zu bewegen, was als ein Beweis dafür angesehen werden konnte, dass die Geschwulst compact war. Was jedoch ungleich wichtiger war, ist der Umstand, dass man deutlich sah, dass die Röhre auf den Knochenrand einer gleich oberhalb der Nasenknochen befindlichen Oeffnung im Schädel gestossen war. Das Kind schrie anfangs, wurde aber alsbald durch die Brust beruhigt. In der synovialen klebrigen Flüssigkeit, wovon etwa ½ Theelöffel voll diesmal aus der Geschwulst hervorquoll, fand man: rothe und weisse Blutkügelchen, sowie eine Anzahl von weissen glänzenden runden Kernen, welche den oben erwähnten Kernen sehr ähnlich sahen und wiederum in Zellen eingeschlossen waren, von denen man eine ganze Gruppe im Felde des Mikroskopes bemerkte; ausserdem wurden in der untersuchten Flüssigkeit noch einige runde Fetttropfen vorgefunden.

Diese drei Punctionen hatten weder auf das Kind noch auf die Geschwulst Einfluss. Das Kind wuchs und mit ihm in demselben Maasse auch die Geschwulst. Am 26. Januar 1869 betrug die Höhe der rechten Hälfte = 22 Mm., der linken = 26 Mm., die Breite 41 Mm., die Länge 36 Mm., der Umfang 11½ Cm. Das Kind war munter, ziemlich entwickelt und gut genährt. Durch die Verunstaltung ihres Kindes bewogen, bedrängten die Mutter sowohl als die Grossmutter mich täglich mit der Bitte, ich möge die Geschwulst abschneiden, sie wären im schlimmsten Falle eher bereit, das Kind todt, als auf eine so entsetzliche Art verunstaltet zu sehen. Es war in diesem Falle unerlässlich, zur Beruhigung der Eltern irgend etwas zu unternehmen, und statt des gewünschten Wegschneidens der Geschwulst

begnügten wir uns damit, dass wir zwei eiserne Drähte durch dieselbe hindurchzogen. Die letzte Punction hatte uns allerdings vollständig davon überzeugt, dass in dem Stirnbein eine Oeffnung sich befinde; zog man jedoch einerseits in Betracht, dass selbst die allertiefsten Einstiche hier ohne Folgen blieben, und erwog man andererseits, dass in Folge unserer Unthätigkeit ein so interessanter Fall leicht der Wissenschaft verloren gehen und einem Quacksalber anheimfallen könnte, der dann hier schneiden oder zum allerwenigsten unterbinden würde, so entschlossen wir uns, Metalldrähte durch die Geschwulst zu ziehen, weil nur so man zu hoffen berechtigt war, dass eine auf diese Weise hervorgerufene Adhäsiventzündung der Schliessung der Schädelöffnung förderlich sein könne.

Am 22. Januar 1869 wurden von Dr. Minkewicz durch die Seitentheile der Geschwulst in der Nähe ihrer Basis mit der Nadel 2 dünne Eisendrähte durchgezogen. Die Entfernung zwischen jeder der 4 Oeffnungen, sowohl des Einstichs als des Ausstichs, betrug 2 Cm. Aus der linken oberen Oeffnung floss hierbei sogleich eine synoviaartige Flüssigkeit und alsdann etwas Blut; aus den rechten Oeffnungen jedoch war der Blutfluss ziemlich reichlich, doch hörte derselbe bald nachdem das Kind sich beruhigt und die Wunde mit Collodium bepinselt war, auf. Das Kind schrie bei dieser Operation nicht viel mehr als bei der Punction. Die Drähte wurden über der Geschwulst in lose Knoten zusammengebunden.

Am folgenden Tage weinte das Kind fast fortwährend, sog nur sehr wenig, so dass man die Entwickelung einer Meningitis befürchten konnte. Alsdann jedoch war es eine ganze Woche lang wieder vollständig ruhig, und überhaupt war in seinem Zustande keine Veränderung eingetreten. Vom 8. Tage an floss aus den Oeffnungen (und aus der rechten insbesondere) jedesmal, wenn das Kind weinte, eine gelbliche, geleeartige Flüssigkeit mit weissen Eiterstückchen, welche nach ihrer Vertrocknung um die Drähte herum gelbe Krustchen bildeten; diese Eiterabsonderung war am 30. und 31. Januar und 1. und 2. Februar sehr reichlich, vom 4. Februar an jedoch hörte sie ganz auf.

Diese ganze Zeit über war das Kind nur etwas bleicher geworden, im Ganzen jedoch ziemlich munter geblieben. Die Geschwulst hatte sich nur etwas abgeflacht, war, wenn das Kind schrie, violett-dunkelblauroth gefärbt und etwas härter als gewöhnlich, sonst wurden darin keine sichtlichen Veränderungen wahrgenommen. Am 6. Februar, d. h. 2 Wochen später, wurden die etwas schwarz gewordenen Drähte aus der Geschwulst entfernt, wobei aus der oberen rechten Oeffnung ein ziemlich reichlicher Blutfluss stattfand, aus der unteren flossen nur einige Tropfen Blut, aus den linken Oeffnungen jedoch kam gar kein Blut. Der Blutfluss wurde mit Hülfe von Collodium gestillt.

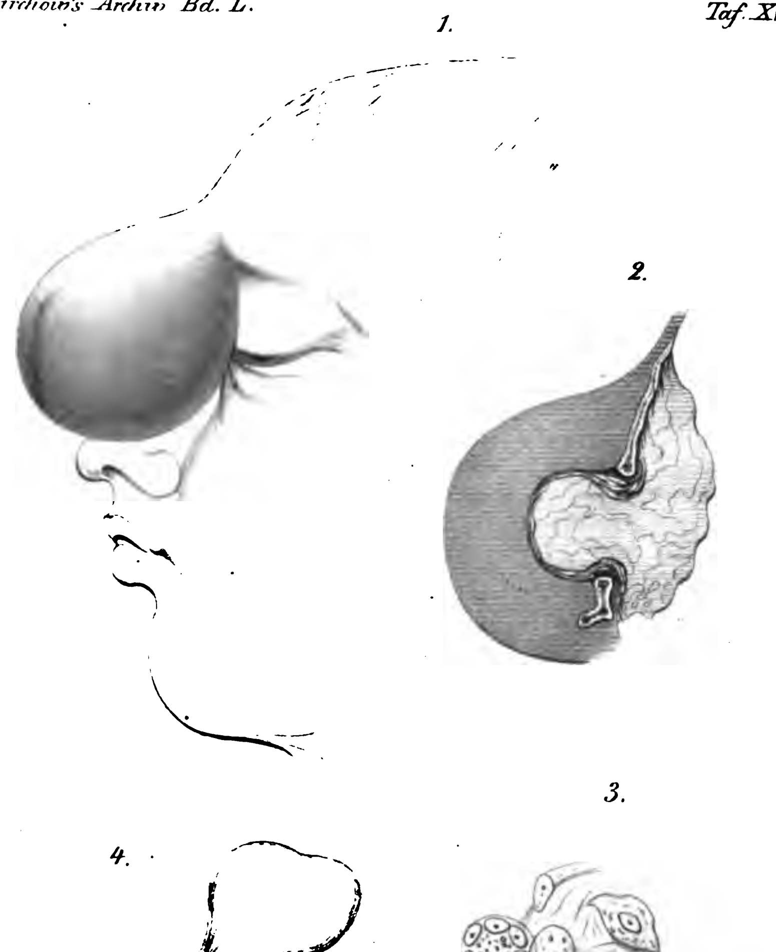
Nach Entfernung der Drähte aus der naso-frontalen Geschwulst wurde das Kind munterer und es trat eine sichtliche Besserung in seinem Zustande ein; es sah lustig drein und schien für sein Alter ziemlich entwickelt. Unsere operativen Handlungen hatten demnach in dem allgemeinen Zustande des Kindes keinerlei Veränderung hervorgebracht, mehr noch, sie hatten sogar auf die Geschwulst selbst in keiner Weise eingewirkt. Diese schien dadurch eher im Umfange zugenommen als abgenommen zu haben. Diese Vergrösserung war jedoch nur ganz relativ und mit dem Wachsthum des

Kindes in engem Zusammenhang. Ende Februar jedoch kam ein Unglück dazwischen, das auf das Leben des Kindes einen traurigen Einfluss ausübte: die Mutter des uns interessirenden Kranken starb an einer acuten Pneumonie und das Kind blieb in den Händen der Grossmutter, die es mit einem Nutschkännchen nährte. Der mütterlichen Sorgfalt und Milch beraubt, fing das Kind an abzumagern. Dazu kam ein starker Schnupfen, welcher in einen Bronchialkatarrh überging und am 11. März starb das Kind im Alter von 5 Monaten und 8 Tagen; Cerebralsymptome wurden vor dem Tode desselben nicht wahrgenommen. Auf ihrem Sterbebette hatte die Mutter eine testamentarische (des Lobes und der Nachahmung werthe) Verfügung hinterlassen, wonach man, falls das Kind, sei es an der Krankheit oder an den Folgen der Operation sterben sollte, sich durch Seciren Aufschluss über den Charakter der Geschwulst verschaffen dürfe; dieser testamentarischen Anordnung gemäss untersuchte ich am 12. März in Gegenwart der Verwandten (Malakaner) der Verstorbenen die Geschwulst mit dem anatomischen Messer. Die Untersuchung fand in einem Privathause vor einer zahlreichen Versammlung gewöhnlichen Volkes statt, welches eine solche Strafe Gottes für die Sünden der Eltern auf das Lebhafteste interessirte. Selbstverständlich war eine solche Umgebung nicht geeignet, der Untersuchung der Geschwulst Vorschub zu leisten. Zudem war es mir nicht erlaubt, den Schädel zu öffnen, so dass ich mich mit dem Ausschneiden der Geschwulst begnügen musste.

Nach dem Tode des Kindes war die kastanienförmige, in der Mitte etwas eingedrückte Geschwulst in ihrer Form unverändert geblieben, die Farbe der sie umgebenden Haut war dieselbe wie überall, ihre Consistenz war weich und sie konnte durch blosses Daraufdrücken nicht eingerenkt werden, ihre Dimensionen waren etwas kleiner geworden; die Breite betrug 3½ Cm., der verticale Diameter 3 Cm., die Höhe 2¾ Cm. und vom unteren Rande der Geschwulst bis zur Nasenspitze 12 Mm. Die Geschwulst wurde von den Nasenknochen an mit dem Scalpell ringsum abgeschnitten; beide Seitendurchschnitte waren über der Geschwulst in einen vereinigt worden, der auf der Mitte der Stirn bis zum vorderen Fonticulus reichte. Durch leichte Einschnitte mit dem Messer sowie mit Hülfe des Griffes desselben, wurde die Stirnhaut und ebenso die Ränder der Geschwulst von der Glabella getrennt. Dabei fand man, dass unmittelbar über der Nasenstirnnaht (Sut. naso-frontalis) auf der Mittellinie sich in den Stirnbeinen eine fast runde Oeffnung befand. (Querschnitt = 13 Mm., verticaler Diameter = 15 Mm.) Die Ränder derselben waren scharf abgeschnitten, überall von gleicher Höhe, und hatten mit Ausnahme der rechten Seite, wo sich noch ein kleiner knorpelartiger Saum befand, den Charakter eines schon formirten Knochens angenommen; der untere Rand der Schädelöffnung war mit dem inneren Winkel beider Augen auf einem Niveau. Ueber dieser Oeffnung konnte man die an den Rändern abgetrennte und von einem ziemlich langen (½ Zoll) Stiele getragene Geschwulst, leicht aufheben. Dabei wurde bemerkt, dass ihr Querschnitt der Breite der Oeffnung im Knochen gleichkam (siehe schematische Fig. 4); von dem letzteren war er durch eine dünne Schicht lockeren Zellgewebes getrennt, das mit dem Griff des Secirmessers leicht zerrissen werden konnte. Der Stiel der Geschwulst drang durch die knöcherne Oeffnung in die Schädelhöhle, und da es mir nicht vergönnt

war, den Schädel zu öffnen, so begnügte ich mich damit, dass ich einen Theil der Stirn- und Nasenbeine herausschnitt (hierbei bediente ich mich der Cowper'schen Scheere), wobei es mir gelang, diese Operation so zu bewerkstelligen, dass der Knochenrand des Präparates nicht mit angegriffen wurde. Auf der inneren Oberfläche des ausgeschnittenen Theiles des Stirnknochens drang die dicht hier anliegende Dura mater in die Oeffnung, vor welcher sie in der Geschwulst einen mit Gehirn angefüllten Sack bildete. Letzterer stand mit der linken Cerebralhemisphäre durch den Stiel der Geschwulst in Zusammenhang. Es wurden darin Gehirnwindungen bemerkt und seine Oberfläche war von einem weichen, spinnenwebeartigen Häutchen bedeckt. Auffallend war hierbei der Umstand, dass in dem gelben Zellgewebe des Stieles eine Anzahl von runden, beweglichen, stielförmigen Körnern gefunden wurde, welche etwas an Pacchionische Granulationen erinnerten. Zwischen dem Beutel und der Oberfläche des darin enthaltenen Gehirns sah man 2—3 faserige, wahrscheinlich von den früheren Punctionen herrührende Verwachsungen. In dem Bruchsacke wurden nur einige Spuren von Flüssigkeit entdeckt; fast die ganze Höhlung desselben war mit Gehirn angefüllt, und stand wiederum mit einem ungeheuren, in der linken Schädelhälfte befindlichen Reservoir von serös-durchsichtiger Flüssigkeit in Verbindung. Als man ungefähr ½ Glas voll dieser Flüssigkeit aus dem Kopfe herausgelassen hatte, bemerkte man, dass sich in der linken Hälfte des Schädels eine ungeheure Leere gebildet hatte: ob diese nun von der ausserordentlichen Dehnbarkeit des linken Ventrikels (Hydrocephalus int.) herrührte oder davon, dass das Gehirn durch die unter den spinnenwebeförmigen Häutchen angesammelte Flüssigkeit (Hydroceph. ext.) nach unten zusammengepresst wurde, kann unmöglich genau angegeben werden, da die Schädelhöhle nur durch die in der Stirn von mir gemachte Oeffnung geprüft werden konnte; doch scheint mir die erste Voraussetzung wahrscheinlicher zu sein. Eins nur war klar, dass die rechte Gehirnhälfte mit der Geschwulst, welche sich als eine wirkliche Cerebralhernie (Encephalocele naso-frontalis) erwies, nichts gemein hatte. Wenn man die nach der Natur aufgenommene Zeichnung No. 2 betrachtet (dieselbe wurde gleich nach dem verticalen Durchschneiden der Geschwulst angefertigt), so sieht man, dass von der rechten Seite her ein Theil der linken Cerebralhemisphäre durch die Oeffnung im Knochen nach aussen hin mündet und dort eine waldnussgrosse Geschwulst bildet. Bemerkenswerth ist hierbei, dass diese ziemlich tief liegende Cerebralhernie, wie die Zeichnung zeigt, durch dicke (mehr als 1 Cm.) Hüllen geschützt war, welche, indem sie das Gehirn vor äusseren schädlichen Einflüssen und vor Entzündung durch die in die Seitentheile der Geschwulst inducirten Metalldrähte bewahrten, gleichzeitig auch die Diagnose während des Lebens des Subjectes erschwerten. Die Farbe dieser aus zusammengeflossenen Hauttheilen des subcutanen Zellgewebes, der Muskeln und des Bruchsackes bestehenden Hülle war überall gleichmässig weisslich; die Dichtigkeit war überall dieselbe. Auf der Schnittfläche schien sie fleischig zu sein.

Dieses interessante Präparat wurde von mir in den Tifliser und Warschauer medicinischen Gesellschaften demonstrirt. Während meines Verweilens in Berlin, im Juli 1869 hatte ich die Ehre, diese



A. Schütze lith.

Hernie Herrn Prof. Virchow zu zeigen und ihm zu übergeben, da er den Wunsch äusserte, sie mikroskopisch zu untersuchen. Selbstverständlich boten in diesem Falle die verdichteten Hüllen der Hernie das meiste Interesse. Ein von ihm bereitetes mikroskopisches Präparat zeigte in der äusseren Umhüllung reichliches Schleimgewebe und Muskelfasern, in der inneren von der Pia mater ausgehenden Wucherung eine dichte Anhäufung eines losen, gefässreichen, hauptsächlich aus Spindelzellen bestehenden Gewebes von dem Bau des gewöhnlichen arachnoidealen Sarkoms.

XXVII.

Zur Histiologie des Muskelkrebses.

Von Prof. Richard Volkmann in Halle.

(Hierzu Taf. XVII.)

Vor einiger Zeit kam in der chirurgischen Klinik eine 63jährige Person mit einem ungewöhnlich grossen Carcinom der linken Brustdrüse zur Operation. Dasselbe war ziemlich acut im Verlauf von 10 Monaten entstanden: ein etwa suppentellergrosser, höckriger, sehr harter Tumor an einzelnen Stellen bereits in Ulceration übergehend, an anderen mit der Haut, in grosser Ausdehnung mit dem Pectoralis verwachsen. Hier und da, jedoch noch im Bereich des Operationsfeldes, einige noch sehr kleine Hautscirrhen, deren Zahl sich im Ganzen wohl auf einige Zwanzig belaufen mochte. Da in der Achselhöhle nur wenige, zudem noch kleinere und bewegliche Drüsenknoten gefühlt werden konnten, so hielt ich die Operation noch für indicirt. Denn gewiss sind die in der Nachbarschaft carcinomatöser Brustdrüsen oft in so grosser Zahl hervorbrechenden Hautscirrhen, wohl als ein Zeichen einer besonderen Infectiosität des Haupttumors zu erachten, aber doch nicht einfach mit den eigentlichen Metastasen zu identificiren. Sie sind nur ungewöhnlich weit vorgeschobene Posten der durch peripherische Apposition immer neuer Heerde wachsenden primären Geschwulst und beweisen an und für sich durchaus nicht, dass bereits eine Generalisation auf

dem Wege des Blut- oder Lymphstroms Statt gefunden hat. Ich habe in einzelnen Fällen nach der Exstirpation von Mammacarcinomen mit gleichzeitiger Entfernung grosser, von derartigen Hautscirrhen übersäter Partien der Thoraxdecke das Recidiv erst nach relativ langem freien Intervalle auftreten sehen.

Indessen, es erwies sich bei der Operation die Erkrankung doch viel ausgedehnter, als ich angenommen. Zunächst zeigte sich nach der Entfernung der Mamma- und der Achseldrüsen eine feine Kette sehr kleiner, aber bereits deutlich carcinomatöser Lymphdrüsen die Vena axillaris bis an die Clavicula begleitend, so dass das Gefäss bis an die genannte Stelle vollkommen frei präparirt werden musste, und zweitens fand sich der M. pectoralis major so weit die carcinomatöse Milchdrüse ihm aufgesessen, also etwa 1½ Zoll von seinen Sternalursprüngen beginnend bis nahe an seine Insertion am Humerus in seiner ganzen Dicke von einer grossen Zahl, theils wirklich miliarer, theils grösserer linsen- bis bohnengrosser, meist spindelförmiger Carcinomheerde durchsetzt. Es musste daher der ganze Pectoralis major bis auf seine Insertionen weggenommen werden. — Patientin ertrug den nicht unbedeutenden Eingriff sehr gut, und obwohl ein Theil der blossgelegten Rippen oberflächlich necrotisirte, so konnte sie doch bereits nach 4 Wochen mit einer wenig umfangreichen, gut granulirenden Wunde in bestem Wohlsein entlassen werden. Ein Recidiv ist bis heute nicht eingetreten.

Bei der ungewöhnlichen Multiplicität und der grossen Kleinheit der den M. pectoralis durchsetzenden Heerde schien mir dieser Fall für das Studium der Genese des Muskelkrebses ein viel versprechender und ging ich daher sofort mit zweien meiner Assistenten, den Herren DDr. Schede und Lossen, an die Untersuchung. Das Resultat unserer gemeinschaftlichen Arbeit ist folgendes:

Zunächst war es ein leichtes sich zu überzeugen, dass die epitheliale Wucherung primär überall vom interstitiellen Bindegewebe und nicht von den Muskelprimitivbündeln und deren Kernen ausging. Feine Schnitte durch die kleinsten Knötchen zeigten im Zwischenbindegewebe Tausende von vollständig discreten Zellenheerdchen, die nirgends zu grösseren zusammenhängenden Epithellagern zusammenflossen. Vielfach lag in einer einzelnen Bindegewebslücke nur mehr erst eine einzige relativ grosse Zelle von ausgesprochen epithelialem Habitus mit sehr grossem, runden, das Licht stark

brechenden Kern. Häufiger 2, 3, 4—8. Vielfach waren dann die Zellen semmelreihenweise über einander gelagert, die einzelnen Zellen ausgeprägt würfelförmig, so dass lange gegliederte Zellstreifen entstanden. Theilungen der Zellen durch Abschnürung konnten nirgends deutlich nachgewiesen werden, obschon die Untersuchung in hohem Grade dadurch erleichtert wurde, dass fast alle kleinzellige Infiltration fehlte. Theilungen der Kerne waren hingegen vielfach zu sehen. Ich möchte sagen, dass es bei stärkeren Vergrösserungen vielmehr den Eindruck machte, als ob ein zähflüssiger die Bindegewebsspalte erfüllender protoplasmatischer Saft erhärte und quer in einzelne Stücke aus einander falle. Jedenfalls entsprachen diese Bilder im Ganzen und Grossen vielmehr den Anschauungen Virchow's und der Bindegewebskörperchen-Theorie, als dass sie sich der jetzt rapid — indess doch ohne ausreichende Begründung — um sich greifenden Hypothese von der Auswanderung epithelialer Elemente aus dem Haupttumor hätten adaptiren lassen.

Denn falls die miliaren Knötchen im Muskel auf diesem Wege entstanden, so sollte man erwarten, dass sich auch in den jüngsten unter ihnen ein zusammenhängender epithelialer Grundstock hätte nachweisen lassen, der zunächst durch Proliferation aus sich selbst gewachsen wäre. Dies war aber durchaus nicht der Fall, sondern gerade die jüngsten Bildungen zeigten, dass gleichzeitig an Tausenden von Punkten sich epitheliale Wucherungsheerde etablirten. Und dabei lagen diese miliaren Knötchen fast immer sehr weit aus einander, durch $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$—1 Zoll breite Interstitien gesunder Muskelsubstanz von einander getrennt. Man müsste also annehmen, dass sofort nach der ersten Einwanderung und der darauf erfolgten Zelltheilung sofort wieder eine neue Aus- resp. Weiterwanderung der neugebildeten Elemente und zwar mit einer sehr gleichmässigen Vertheilung in die Nachbarschaft erfolgte.

Viel leichter war es zu einer bestimmten Ueberzeugung in Betreff des Verhaltens der Muskelprimitivbündel zu gelangen. Durchmusterte man Schnitte von etwas älteren Knötchen, wo die beschriebenen epithelialen Heerde an Zahl und Umfang etwas zugenommen, so dass ein deutlich alveoläres Gefüge, wenn gleich mit sehr breitem Gerüst entstand, das Muskelfleisch zwar schon eine ganz weisse Farbe und eine knorpelige Consistenz gewonnen hatte, aber doch noch seine längsfasrige Textur bewahrte, so stiess man

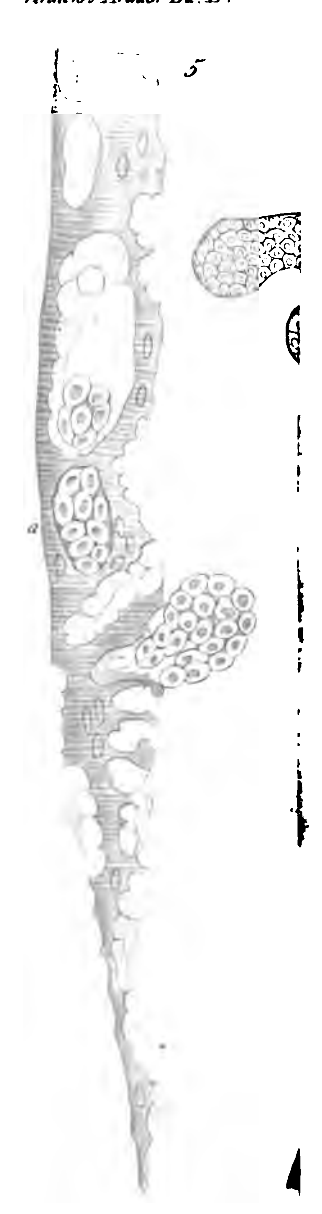
fortschreitender Zerstörung wurde aber die Querstreifung meist bald undeutlich und verlor sich zuletzt ganz. Die Reste der Bündel stellten dann ganz unregelmässige, an den Rändern buchtig angenagte, an der Oberfläche gegitterte, meist bandartige Stücke dar, die vollkommen glashell, doch noch vereinzelte Muskelkerne zeigten, oder an dem einen Ende oft noch mit quergestreifter Muskelsubstanz zusammenhingen.

Von besonderem Interesse, gegenüber den abweichenden Deutungen, welche die offenbar gleichen Bilder von anderer Seite erfahren haben, waren für uns ferner diejenigen Fälle, wo eine übrigens noch ganz intacte Muskelfaser nur an einem Punkte eine oberflächliche lacunäre Einschmelzung erfahren hatte, und nun in einer fast ausnahmslos sehr regelmässigen, meist ovalen Grube ein Haufen von Carcinomzellen lag (Fig. 5 a).

Bei oberflächlicher Betrachtung hatte es hier durchaus den Anschein, als ob es sich wirklich um eine Entwickelung von Carcinomelementen im Inneren der contractilen Substanz — etwa von den Muskelkernen ausgehend — handle. Doch gelang es leicht sich zu überzeugen, dass diese Zellenheerde nur von Aussen eingedrückt waren. Vielfach fanden sich Präparate, wo die Zellen ganz oder theilweise herausgefallen waren und der grubige Eindruck leer stand (Fig. 4 a).

Eine Betheiligung der Muskelkerne an der Carcinombildung konnte in unserem Falle mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Zwar zeigte sich vielfach eine leichte Vermehrung der ersteren, so dass theils ihre Zahl überhaupt gesteigert erschien, theils 2, 3, 4 Kerne dicht neben, oder meist über einander lagen. Aber nirgends fanden wir an ihnen eine Veränderung, welche ihr Aussehen den oft unmittelbar anstossenden epithelialen Elementen genähert hätte. Selbst da, wo die contractile Substanz ganz durch Krebszellen substituirt war, konnten mit dem Sarcolemmaschlauch — wie oben aus einander gesetzt wurde — wiederholt ganz unveränderte Muskelkerne von den Carcinomkörpern abgelöst werden. Der Inhalt der Kerne blieb stets blass, homogen, ihre Form die längsovale. Nirgends sammelten sich um die Muskelkerne Protoplasmazonen.

Ueberhaupt verhielt sich — abgesehen von dieser Kernwucherung, die offenbar nur als das Product einer relativ leichten Reizung aufzufassen ist — das Muskelgewebe sehr passiv. Selbst Fettmeta-



R. Volkmann del.

morphose der Primitivbündel war nur hier und da in den ersten Anfängen nachzuweisen, und offenbar war neben der lacunären Einschmelzung ein grosser Theil der Bündel der einfachen Atrophie verfallen. Vielfach fanden sich sehr dünne und blasse, kaum noch quergestreifte Fasern und halbleere Sarcolemmaschläuche mit in der Resorption begriffenen unregelmässigen Schollen contractiler Substanz.

Aus diesen Gründen glauben wir auch die Möglichkeit, dass etwa die oben beschriebenen carcinomatösen Cylinder aus einer Wucherung der Muskelkerne und einer Transformation derselben in epitheliale Elemente hervorgegangen seien, von der Hand weisen zu müssen. Mit dem einen Ende tauchten diese Cylinder doch immer in einen Carcinomheerd hinein und offenbar waren von hier aus die Zellen in die Sarcolemmascheide eingedrungen und nun weitergewuchert.

In gewissem Grade auffällig ist bei den zwei verschiedenen Formen, unter denen die Zerstörung der contractilen Substanz vor sich geht, das verschiedene Verhalten des Sarcolemma, welches in dem einen Falle einen so beträchtlichen Widerstand leistet, dass es der carcinomatösen Wucherung die Bahn vorzeichnet und die Form der carcinomatösen Körper bestimmt, während dasselbe in dem zweiten Falle, der lacunären Corrosion, scheinbar eben so leicht wie die contractile Substanz selbst einschmilzt und verzehrt wird. Indessen ist dies Verhalten doch nicht wesentlich von dem verschieden, was man bei jedem „Venenkrebs“ beobachtet.

Schliesslich habe ich nur noch mit einigen Worten des Verhaltens der ältesten, wie oben erwähnt, bis bohnengrossen Muskelknoten zu erwähnen, in denen von contractiler Substanz nichts mehr aufzufinden war. Selbst die Architectur dieser liess die früher musculöse Beschaffenheit dieser Stellen noch immer deutlich erkennen, insofern zwischen den rein alveolären Partien immer noch Stellen vorkamen, wo die carcinomatösen Körper in grosser Regelmässigkeit parallel neben einander und in der Richtung der früheren Faserung gelagerte lange Walzen bildeten. —

Halle, am 5. April 1870.

XXVIII.

Ueber die Diphtheritis.

Von Dr. Nassiloff aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 1—2.)

Schon lange Zeit hat die diphtheritische Gangrän, die bei Thieren sowohl als bei Menschen vorkommt, eine grosse Zahl von Aerzten beschäftigt, und in der letzten Zeit haben die Kliniker und die Pathologen ihre besondere Aufmerksamkeit auf diesen Prozess gelenkt, um namentlich zu entscheiden, ob die Diphtheritis der Schleimhäute und die sog. Diphtheritis der Wunden identisch ist oder nicht.

Rufz hat zum ersten Mal im Jahre 1861 der Pariser Akademie ein Präparat vorgelegt, welches von einer an Diphtheritis gestorbenen Henne stammte. Darrach sah diese Krankheit an zwei Hühnern, welche einer Familie, deren Kinder an dieser Krankheit litten, gehörten. In Hospitälern und im Kriege inficirt das Gift dieser Krankheit nicht selten die Wunden der Operirten und manchmal tritt die Diphtheritis in solchen Dimensionen auf, dass ganze Abtheilungen der Hospitäler mit ungemeiner Schnelligkeit durch sie inficirt werden.

Die Therapeuten wollen am Krankenbette den Croup von der Diphtheritis unterscheiden, indem sie die differentielle Diagnostik auf objective und subjective Symptome gründen und auch ihre Aufmerksamkeit auf sporadisches oder epidemisches Auftreten der Krankheit richten.

Ungeachtet der mühsamen Arbeiten so vieler Autoritäten in dieser Richtung ist das Wesen der Diphtheritis und des Croup bis jetzt noch nicht klar dargelegt worden, was schon aus der Mannichfaltigkeit der Ansichten der Gelehrten hervorgeht.

Um nun den Vorgang und das Wesen der Infection bei der Diphtheritis zu erforschen, haben wir Kaninchen und Hunden diphtheritische Massen eingeimpft, welche wir von diphtheritischen Wun-

den oder von den Schleimhäuten von Menschen, die an dieser Krankheit litten, entnahmen.

Wir haben die Impfung an der Cornea und auch an anderen Geweben der Kaninchen und Hunde vorgenommen. Als Impfinstrument für die Cornea diente uns die in der Mikroskopie gebräuchliche Zerzupfungsnadel, welche jedes Mal vor der Operation geglüht wurde, um jede andere Infection zu vermeiden; nach der Abkühlung wurde sie mit diphtheritischen Massen bedeckt und in die Cornea eingestochen, natürlich ohne Verletzung der Kammer des Auges. Die Masse wurde jedes Mal vor der Einimpfung mikroskopisch untersucht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Masse, mag sie von Kranken oder Leichen gewonnen worden sein, sieht man auf den ersten Blick eine von ganz kleinen, gleich grossen Körnchen zusammengesetzte Substanz, theils in gleichmässiger Verbreitung, theils in einzelnen Haufen angeordnet. In dem letzteren Falle hat sie eine hellbraune Farbe, im ersteren zeigen sich dunkle Pünktchen mit merklicher Bewegung. Diese körnige Masse ist identisch mit jener, welche bei der Verwesung der thierischen Gewebe entsteht. Wenn man von einem lebenden Kaninchen etwas Blut nimmt, es in ein Uhrgläschen schüttet, dieses mit einem anderen Uhrgläschen bedeckt und in eine feuchte Kammer hinein legt, so bemerkt man am anderen Tage, oder nach zwei Tagen auf der Oberfläche des Blutes ein dünnes graues Häutchen, welches aus kleinen beweglichen Körnchen besteht; nach und nach sieht man sie auch in grösseren Kugeln zusammengelagert, aber immer noch ohne Bewegung.

Diese kleinen Organismen, welche ich im Nachfolgenden, ohne über die Natur derselben etwas Bestimmtes aussagen zu wollen, immer als Pilze bezeichnen werde, werden auch bei der Fäulniss der Muskeln, der Haut u. s. w. entwickelt und kommen immer zugleich mit den sogenannten Vibrionen vor. Wenn man aber von einem lebenden Thier mit einer frisch ausgezogenen, feinen Pipette Blut entzieht und die beiden Enden zuschmilzt, dann bilden sich keine solche Organismen; so z. B. habe ich auf diese Weise etwa sechs Monate lang Kaninchenblut aufbewahrt, ohne dass die durch jene Pilzbildung charakterisirte Fäulniss eintrat.

Hüter und Tommasi [1]) haben bei der Einimpfung diphthe-

[1]) Centralblatt No. 34. 1868.

ritischer Massen unter die Haut, im Blute der Thiere punktförmige Gebilde gesehen, welche früher von ihnen im Blute der an Diphtheritis und Hospitalgangrän leidenden Menschen beobachtet worden waren. Sie glaubten, dass diese kleinen Organismen die Ursache der diphtheritischen Allgemeinerkrankung wären. Aber nach kurzer Zeit erschien die Untersuchung von Dr. Bittelheim [1]) „über bewegliche Körperchen im Blute,“ welche gezeigt hat, dass diese beweglichen Körperchen sich nicht nur bei Kranken, sondern auch bei gesunden Menschen vorfinden. Er hat drei verschiedene Arten von beweglichen Körperchen unterschieden, die ersten sehen bei einer Vergrösserung von 650m. wie kleine Pünktchen aus, die zweiten sind noch kleiner und können nur bei einer Vergrösserung von 1400—1500m. gesehen werden; die dritten sind solche, welche sich von den ersten dadurch unterscheiden, dass sie stäbchenförmig und halb so gross wie Blutkörperchen sind. Bittelheim hat die letztgenannten Körperchen bei Variola haemorhagica und Typhus exanthem. gesehen. Bei der Untersuchung des normalen Blutes der Kaninchen habe ich immer punktförmige Körperchen im beweglichen Zustande beobachtet, welche erst bei einer Vergrösserung von 300 sichtbar wurden. Jedenfalls ergibt sich hieraus, dass wir punktförmige Körperchen, welche wir bei Thieren und Menschen, die mit Diphtheritis behaftet sind, im Blute derselben antreffen, nicht ohne weiteres als Abkömmlinge der diphtheritischen Localprozesse ansprechen dürfen. Ich habe daher meine Aufmerksamkeit wesentlich nur auf die localen Veränderungen gerichtet und zunächst zu entscheiden gesucht, ob diese durch Impfung auf Thiere übertragen werden können.

Herr Prof. v. Recklinghausen hat mit den frischen, necrotischen Massen, die er von einem an Hospitalbrand leidenden Menschen gewonnen hatte, die Impfung an der Cornea eines Kaninchens vorgenommen und dadurch eine diphtheritische Keratitis erzeugt. Ich habe auch dasselbe Resultat erlangt, als ich mit einer Masse impfte, welche von einem Kinde stammte, das bereits 20 Stunden verstorben war und an Diphtheritis im Rachen und Kehlkopf zu Grunde gegangen war.

Diesen positiven Resultaten muss ich negative Ergebnisse anderer Impfungen gegenüberstellen. So erzeugte ich bei der Impfung

[1]) Wiener Medicinische Presse No. 13. 1868.

an der Cornea mit Pilzen, welche bei der Fäulniss thierischer Gewebe entstanden waren, nicht jene diphtheritische Keratitis, welche bei der Impfung mit frischen diphtheritischen Massen zu Stande gekommen war; es wurde nur eine einfache Entzündung hervorgerufen, welche allerdings bis zur Gangrän der Cornea und Conjunctiva führte. Dasselbe bekam ich ferner als ich mit der diphtheritischen Masse impfte, welche von einer 2—3 Tage alten Leiche stammte. Herr Prof. v. Recklinghausen brachte mir ein Mal eine frische diphtheritische Masse, welche er von den Mandeln einer an Diphtheritis leidenden Frau bekam. Nachdem ich die Untersuchung mit verdünnter Kochsalzlösung vorgenommen und mich von der Bewegung einzelner Pilze, welche unter dem Mikroskop wie Pünktchen und mit einander in Kugeln erschienen, überzeugt hatte, impfte ich sofort auf die Cornea, aber das Resultat war ebenfalls negativ. Ich legte endlich einzelne Stücke von alten diphtheritischen Massen bei Hunden unter die Haut der Stirn, des Rückens, der Füsse u. s. w.; aber ich bekam niemals Diphtheritis, immer nur einfache Entzündung. Ein anderes Mal habe ich an einem Kaninchen Tracheotomie gemacht und in die Trachea diphtheritische Masse eingeführt; nach 30 Stunden starb das Kaninchen. In der Umgebung der Wunde hatte sich ein Abscess gebildet und in der Trachea eine feine croupöse Membran, welche aus Fibrin und Eiterzellen bestand. Ein anderes Mal habe ich nach der Tracheotomie käsige Masse, welche von dem Gelenk eines pyämischen Kaninchens gewonnen war, in die Trachea eingelegt. Das Resultat war wie bei erstem Fall. Nachher habe ich nicht mehr die Uebertragung in die Trachea vorgenommen, weil mir die Thiere nicht durch die in die Trachea eingebrachten diphtheritischen Massen, sondern in Folge der starken eitrigen Entzündung, welche durch die Operation bei den Kaninchen hervorgerufen wurde, zu sterben schienen. Auch in den von Dr. Trendelenburg behufs der Erforschung der Diphtheritis angestellten ähnlichen Experimenten hat sich fast immer bei den Kaninchen in der Umgebung der Wunde, welche in Folge der Tracheotomie entstand, ein Abscess gebildet. Da nun in den zuletzt geschilderten Experimenten im Gegensatz zu den obigen negative Resultate gewonnen wurden, so dürfen wir schliessen, dass die in ihnen angewandten diphtheritischen Massen unwirksam geworden waren.

Es ist wahrscheinlich, dass die diphtheritischen Massen einige Zeit nach dem Tode des diphtheritischen Kranken Veränderungen erleiden, so dass sie unfähig werden, eine ähnliche Krankheit zu erzeugen. Wenigstens kann ich so viel sagen, dass je frischer die Masse, desto sicherer die Impfung ist.

Die Veränderungen nun, welche in den positiven Impfversuchen an der Cornea der Kaninchen hervorgerufen worden, bestanden in Folgendem. Es tritt schon am ersten Tage an der verletzten Stelle eine Trübung und an der Conjunctiva eine starke Röthung und eitrige Secretion ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Cornea 2 oder 3 Tage nach der Impfung fand ich eine Farbenveränderung des Corneagewebes, nehmlich eine graue oder hellbraune Farbe, und die Saftkanäle der Cornea, welche sich in der Nähe der inficirten Stelle befanden, mit den oben geschilderten Pilzen in verschiedenen Graden angefüllt. Einige von ihnen waren so erweitert, dass zwischen ihnen nur eine schmale Grenzschicht wahrnehmbar war und die Kanäle als sehr dicke kolben- und spindelförmige Gebilde sichtbar waren (Fig. 1 a). Diejenigen Saftkanäle dagegen, welche in der weiteren Umgebung von den mit Pilzen angefüllten lagen, waren mit Eiterkörperchen gefüllt und viele von ihnen waren mit einer zersetzten Masse vollgepfropft, welche wahrscheinlich aus zerfallenen Eiterkörperchen bestand (Fig. 1 b). Die bräunliche Verfärbung reichte nur so weit, als die Kanäle mit Pilzen erfüllt waren, die eitrig infiltrirte Umgebung dagegen erschien rein weiss gefärbt.

Aus dieser Beobachtung ergibt sich, dass in Folge der Impfung in dem zunächst gelegenen Corneagewebe eine massenhafte Entwickelung jener Pilze statt findet, während in den von der Impfstelle entfernter liegenden Theilen eine reactive Zellenwucherung Platz greift. Es drängt sich daher die Frage auf, ob nicht diese Pilze die eigentlichen Träger des diphtheritischen Stoffes sind; diese Frage war es auch, welche mich in der vorliegenden Untersuchung vorzugsweise beschäftigte. Ich hoffte hierüber einen bestimmten Aufschluss zu bekommen, indem ich die anscheinend identischen Pilzhaufen einimpfte, welche bei der Fäulniss von normalem Blut und Muskelsubstanz entstanden waren. Wie oben angeführt gelang es mir aber nicht, durch derartige Impfungen eigentliche diphtheritische Corneaentzündungen, d. i. solche, bei welchen neben der

Impfstelle die Saftkanäle mit der körnigen Pilzmasse sich anfüllten, zu erzeugen. Vielleicht habe ich diese Massen nicht in dem Entwickelungsstadium übertragen, in welchem sie wirksam waren, und ich wage nicht, aus diesen negativen Ergebnissen zu schliessen, dass die bei der Fäulniss erzeugten und die in der lebenden Cornea in den positiven Impfexperimenten entstandenen Pilzbildungen von einander gänzlich verschieden sind. Um so mehr muss ich aber hervorheben, dass jene positiven Impfversuche zeigen, wie die Entwickelung jener körnigen Pilzmassen eine sehr wesentliche Rolle bei den diphtheritischen Veränderungen spielt; die nachfolgenden anatomischen Untersuchungen werden darthun, dass gerade sie in den diphtheritischen Massen sich constant vorfinden und die anatomischen Eigenthümlichkeiten derselben bedingen. Verglich ich die in der Cornea künstlich erzeugten körnigen Massen mit denjenigen, welche in den diphtheritischen Membranen des Menschen vorkommen, so konnte ich mich überzeugen, dass in den mikroskopischen und mikrochemischen Eigenschaften irgend eine Differenz zwischen ihnen nicht bestand.

Mit Diphtheritis behaftete menschliche Schleimhäute haben bekanntlich eine graue oder schwach gelbliche Farbe. Die sogenannte diphtheritische Membran liegt an einigen Stellen lose auf der Schleimhaut, an anderen ist sie mit ihr so verwachsen, dass es unmöglich ist, sie zu trennen, ohne die Mucosa zu verletzen. Bei ihrer Trennung entsteht ein Riss, in welchem rothe Punkte zu sehen sind, die darauf hindeuten, dass an diesen Stellen Blutgefässe existiren.

Die diphtheritischen Membranen liegen manchmal inselförmig an einer begrenzten Stelle auf der Schleimhaut, oder sie sind ausgebreitet auf einer grossen Fläche in Form von Platten, z. B. werden zu gleicher Zeit die beiden Mandeln, die Wurzel der Zunge, hintere Fläche der Epiglottis, Pharynx und Larynx, oder die Eustachischen Tuben sammt Nasenknorpel und Knochen mit Diphtheritis inficirt.

Bei der Untersuchung von frischen diphtheritischen Membranen im Durchschnitt sieht man, dass sie aus mehreren trennbaren Schichten bestehen, welche nur stellenweise mit einander in Verbindung stehen, in anderen Fällen stellen sie eine einzige Platte dar. Sie sind weich und elastisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung der diphtheritischen Membranen in frischem Zustande sieht man, dass

sie aus verschiedenen, dicken wie Amyloidgewebe glänzenden, durch einander liegenden Balken bestehen, welche Netze bilden, deren Maschen verschiedene Grösse haben und von der Grösse der Blutkörperchen bis zu der von Krebsalveolen variiren; die grössten sind manchmal mit feinen Balken durchkreuzt, wodurch Netze zweiter Ordnung entstehen, und je mannichfaltiger ihre Grösse ist, desto verschiedener wird ihre Form; es gibt runde, ovale, spaltenförmige u. s. w. Der Inhalt der Netze besteht aus Eiterkörperchen, welche in den Maschen einzeln, oder in solchen von grösserem Umfange zu mehreren liegen, gewöhnlich werden die grossen Maschen nicht ganz ausgefüllt. Ausserdem finden sich auch in den Zwischenräumen zwischen einzelnen Schichten der diphtheritischen Membran Eiterkörperchen. Die grossen Maschen zwischen den glänzenden Balken enthalten isolirte Epithelzellen, welche der unterliegenden mit Diphtheritis inficirten Schleimhaut angehören. Die Epithelzellen liegen entweder zu mehreren zusammen, oder es finden sich zwischen ihnen Eiterkörperchen. Diese letzteren werden viel deutlicher gesehen, wenn die diphtheritische Membran mit Karmin gefärbt wird. Um die Epithelzellen deutlich zu sehen, habe ich die Präparate nur einfach zerzupft.

Je näher der freien Oberfläche der diphtheritischen Membran, desto mehr verändert sich die Form der Maschen des Netzes. Sie und die darin enthaltenen Eiterkörperchen ziehen sich zusammen und an der Oberfläche der Membran verschwinden die letztgenannten Körperchen fast ganz; hier verschwindet auch der Glanz der Balken, zwischen ihnen werden die Maschen fast unsichtbar, wesentlich deswegen, weil sie mit körnigen Massen von bräunlicher Farbe angefüllt sind. Diese bräunlichen Massen sind die uns schon bekannten Pilze, sie nehmen nach der Oberfläche bis zu ganz dicken Schichten immer mehr zu, indem sie entweder zerstreute platte Massen bilden oder sich zu scharf begrenzten Kugeln gruppiren. Von der Oberfläche der Membran dringen die Pilze in Form von unregelmässigen Streifen in die Tiefe und verschwinden nach und nach; manche von diesen Pilzkugeln aber finden sich auch in den untersten Schichten der Membran vor.

Die isolirten Epithelzellen zeigen eine Formveränderung, so zwar, dass es schwer ist, zu bestimmen, ob sie zu dem Cylinder- oder Pflasterepithel gehören, wenn man nicht weiss, woher die

diphtheritische Membran stammt. Das platte Epithel in diphtheritischer Membran zeigt die Form von Kolben, das eine Ende ist dünn und ausgezogen, das andere verdickt; oder das Protoplasma der Zellen ist gleichmässig in die Länge ausgezogen und in der Mitte etwas angeschwollen, oder die Epithelzellen sind sternförmig und mit mehreren Ausläufern versehen. Kurz, die Form der Plattenepithelien zeigt sich ausserordentlich variabel. Die Ausläufer der veränderten Epithelzellen haben verschiedene Länge und Dicke; manchmal sind sie so dünn, dass sie sich umbiegen und dem Körper der Zellen anliegen. Die Zahl der Fortsätze ist auch verschieden. Ich habe am Ende einer in die Länge ausgezogenen Epithelzelle acht Fortsätze gezählt, an dem anderen Ende derselben sah ich nur zwei grosse Fortsätze und eine kleine Erhabenheit, welche wahrscheinlich ein in Entwickelung begriffener Fortsatz war, in der Mitte derselben Zelle war auch eine ziemlich grosse Auftreibung wahrnehmbar. Die Ausläufer hatten ein homogenes Aussehen, das Protoplasma der Zellen war in der Mitte durchsichtig und es enthielt eine Quantität von glänzenden, durch Essigsäure nicht veränderlichen (Fett?) Körnchen, welche sich theils an der Oberfläche, theils im Centrum des Kernes fanden. Die Contouren des Kernes werden in vielen Zellen in Folge der grossen Anhäufung der glänzenden Körnchen undeutlich und in manchen Zellen ist die Zahl der kleinen Körnchen so gross, dass die Zellenkerne ganz unsichtbar werden. Am reichlichsten sind diese Körnchen angehäuft in und um den Kern, von da aus nehmen sie nach den peripherischen Schichten der Zelle ab, gehen aber auch in unbedeutender Zahl in die dicken Ausläufer hinein, während ich sie in den feinen Ausläufern niemals sehen konnte. An feinen Präparaten kann man sehen, dass die Ausläufer der Zellen in die glänzenden Balken des Netzes sich verlieren. Da von den Epithelzellen, nach dem Mitgetheilten, Fortsätze ausgeschickt wurden, so konnte man daran denken, dass sie contractil geworden seien, wie es bei den Epithelien der Hornhaut durch Reizung nach den neueren Untersuchungen (v. Recklinghausen, Hofmann, Stricker) hervorgebracht wird. Uebrigens muss ich hervorheben, dass Fortsätze der Epithelzellen, so reichlich sie auch oft erschienen, doch niemals sich netzförmig mit einander verbanden, wie es Wagner geschildert hat.

Nach Wagner's Ansicht [1]) entstehen nehmlich die Balken des Netzes bei Croup und Diphtheritis durch eine eigenthümliche Veränderung direct aus den Epithelzellen, wovon ich mich aber niemals überzeugen konnte, jedenfalls kann ich das behaupten, dass das von glänzenden Balken gebildete Netz Fibrin ist, weil es im frischen Zustande bei Zusatz von Essigsäure aufquillt, wobei dann alle in ihm enthaltenen Elemente deutlich zum Vorschein kommen. Bei in Spiritus oder in Chromsäure erhärteten Präparaten bleibt die Essigsäure ohne merklichen Einfluss auf das Fibrin; es ist aber von Wichtigkeit, die diphtheritischen Membranen in frischem Zustand zu erforschen, schon deswegen, weil alsdann nach Essigsäurezusatz die eigenthümlichen Pilzhaufen, da sie durch dieses Reagens durchaus nicht verändert werden, am deutlichsten zum Vorschein kommen. Wagner hat die Untersuchung an in Spiritus erhärteten diphtheritischen Präparaten vorgenommen, und seiner Meinung nach existirt gar kein Unterschied zwischen Diphtheritis und Croup. Zu demselben Schlusse ist auch Trendelenburg auf experimentellem Wege gekommen, wenn ich ihn recht verstanden habe. Ich will gern zugeben, dass die Hauptmasse auch der diphtheritischen Membranen aus Fibrin besteht, indessen gelingt es, wenn sie hinreichend frisch sind, stets, auch jene eigenthümlichen Pilze in ihnen zu demonstriren; im Allgemeinen bilden sie in den oberflächlichen Schichten ein continuirliches Lager, während die untersten Schichten fast nur aus den Fibrinnetzen sich aufbauen.

Um das Verhältniss zwischen diphtheritischen Membranen und dem unterliegenden Gewebe zu erforschen, habe ich mikroskopische Präparate aus solchen Stellen gewählt, wo die diphtheritische Membran in festem Zusammenhang mit dem unterliegenden Gewebe stand. Man überzeugt sich an solchen Präparaten sehr leicht, dass das Fibrinnetz sich nicht nur in der Epithelschicht befindet, wie Wagner meint, sondern es ist auch in die Mucosa und in manchen Fällen in die Submucosa eingedrungen, und in solchem Falle findet das Fibrin sich als Intercellularsubstanz, während die Zellen in den Maschen enthalten sind. Am besten kann man an recht feinen Schnitten, vorzüglich an Chromsäurepräparaten erkennen, dass sich die Fibrinnetze auch in die Mucosa und Submucosa erstrecken, indem die Fibrinbalken durch ihren starken Glanz sich von der

[1]) Archiv der Heilkunde. VII. Jahrg. 1866.

ursprünglichen Intercellularsubstanz deutlich auszeichnen. Auch in den Capillarwänden ist an afficirten Stellen Fibrin vorhanden, das Lumen der Gefässe bleibt meist frei, ist oft aber auch mit Fibrinbalken angefüllt, welche in sich Blutkörperchen enthalten. Sind diese Gefässe quer durchschnitten, so ist es nicht leicht zu unterscheiden, ob Lymph- oder Blutgefässe sich mit Fibrin gefüllt haben, aber an gelungenen Präparaten, an welchen die Capillaren in Längsschnitt liegen, kann man sich überzeugen, dass man Blutgefässe vor sich hat, weil das Fibrinnetz plötzlich unterbrochen wird und nach ihm mit rothen Blutkörperchen ausgefüllte Capillaren folgen.

Das Fibrin ist nicht gleichmässig in der Mucosa und Submucosa verbreitet und seine Grenze ist nicht immer scharf markirt. In manchen Fällen ist es in dem Gewebe in Zügen vertheilt und nach und nach verschwindet es; ich habe gesehen, dass das Fibrinnetz sich an der Capillarwand verliert, und an dieser Stelle konnte ich den ursprünglichen Bau der Capillarwand nicht mehr erkennen bis zu der Stelle, wo Fibrinausschwitzung sichtbar war. Ich habe auch das gesehen, dass die eine Wand des Capillargefässes Fibrin enthielt, die gegenüberstehende aber und das Lumen des Gefässes von Fibrin frei war. Die Ausschwitzung des Fibrins in die Mucosa und Submucosa bleibt nicht ohne Einwirkung auf die Schleimdrüsen; ihre Ausführungsgänge werden verstopft, der Schleim sammelt sich an, und es ist wahrscheinlich, dass der Druck, den der Schleim ausübt, so gross ist, dass er die Membran zerreissen und sich auf die Oberfläche ergiessen kann. Wenigstens befindet sich in der diphtheritischen Membran nicht selten ein wirklicher, mit Schleim ausgefüllter Riss mit unregelmässigem Rande. In anderen Fällen hebt der Druck des Schleims die Membran empor, er sammelt sich zwischen ihr und dem unterliegenden Gewebe an.

Es gibt aber auch Fälle, wo kein Riss und keine Aufhebung der Membran stattgefunden hat, dann sind die Ausführungskanäle trichterförmig erweitert und mit Schleim gefüllt, oder das Fibrin drückt auf die Wände des Ausführungsgangs, dann schwillt er sammt den Acini der Drüse an, das ihn auskleidende Epithel löst sich ab, verändert seine Form und schwimmt in dem Schleim, in welchem sich ausser ihm noch runde und ovale Zellen befinden; auf diese Weise bildet sich durch die Retention eine Art von Cyste aus. Es ist mir aber niemals gelungen, die Verbreitung des Fibrins in der

Submucosa so weit vorgeschritten zu sehen, dass es auch in die Acini der Drüse eingedrungen wäre, doch ist es nicht selten, dass die Wände der Ausführungsgänge der Schleimdrüse und ihre Epithelschicht mit Fibrin infiltrirt sind. Liegen so veränderte Ausführungsgänge im Querschnitt vor, so kann man sie nur daran erkennen, dass sie mehr oder weniger kreisförmig sind und Schleim enthalten. Es ist mir auch sehr oft vorgekommen, dass nur die eine Wand Fibrin enthält und die andere von Fibrin frei ist, gerade so wie bei den Gefässen, über welche ich oben gesprochen habe.

Das Gewebe der Mucosa und Submucosa, welches von Fibrin frei ist, ist in schweren Fällen mit Lymphkörperchen stark infiltrirt. Die Infiltration ist mitunter auch im Perimysium der Muskelfasern vorhanden, wie es z. B. bei der diphtheritischen Infection der Uvula oder Zungenwurzel zu beobachten ist. Niemals ist aber, so viel ich gesehen habe, die Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen so stark, wie z. B. bei Tuberkeln, so dass in Folge dessen körniger Zerfall, resp. Necrotisirung der Lymphkörperchen einträte, wie Buhl meint [1]). Seiner Meinung nach besteht das Wesen der Diphtheritis in Infiltration des Bindegewebes mit „Kernen", in Folge dessen sich die Necrose ausbildet. Er glaubt, dass Diphtheritis eine allgemeine Krankheit und dass ihr Erscheinen auf den Schleimhäuten ein Symptom eines allgemeinen Leidens ist und in Folge dessen hat er den Vorschlag gemacht, die Krankheit Diphtherie zu nennen.

Die Gefässe in dem infiltrirten Gewebe sind erweitert und mit weissen Blutkörperchen ausgefüllt, zwischen welchen nur bei aufmerksamer Untersuchung die rothen Blutkörperchen wahrgenommen werden, und auch das sehr selten; bei der ersten Betrachtung eines so gefüllten querdurchschnittenen Gefässes könnte man sogar denken, dass man einen kleinen Abscess vor sich hätte. Ausserdem kommen auch Blutungen in dem Gewebe vor; rothe Blutkörperchen sind sogar auch in den diphtheritischen Membranen wahrnehmbar, wie ich bei Diphtheritis der Epiglottis gesehen habe. Hier stand die Membran mit dem unterliegenden Gewebe vermittelst feiner Fäden noch in Zusammenhang, die Capillaren enthielten eine grosse Quantität von weissen Blutkörperchen, wenn auch nicht eine so bedeutende, wie ich sie in schwereren Fällen beobachtete.

Bei meiner Untersuchung hatte ich die besondere Absicht, den

[1]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. III. 1867.

ersten Anfang der diphtheritischen Entzündung zu verfolgen, namentlich die Bedeutung der Pilze für denselben zu eruiren und habe ich deshalb von verschiedenen mit Diphtheritis behafteten Geweben mikroskopische Schnitte gemacht, für dieses Studium aber am geeignetsten die Epiglottis und die Mucosa des Schildknorpels gefunden. An feinen Epiglottispräparaten konnte man sehen, dass die Pilze in den Epithelschichten selbst liegen und wenn ihre Anhäufung nicht bedeutend ist, so kann man noch die cylindrische Form des Epithels erkennen; bei starker Anhäufung aber sind die Contouren der Zellen undeutlich. Unter dem so veränderten Epithel findet sich eine Schicht von Eiterkörperchen, auf welche dann gewöhnlich die untersten nur mit Eiterkörperchen durchsprengten, sonst intacten Epithelstrata folgen; die Eiterschicht, das Product der entzündlichen Reizung, bedingt offenbar eine Demarcation der mit Pilzen durchsetzten Schicht vom unterliegenden Gewebe. Neben solchen Stellen findet man an einem und demselben Präparate andere, wo die Pilzanhäufungen in den Epithelschichten dichter geworden sind, dem entsprechend hat auch die Ansammlung von Eiterkörperchen in den unteren Epithelstrata zugenommen. Endlich gelangt man daneben auf eigentliche diphtheritische Membranen, welche in ihrer Hauptmasse noch aus Fibrinschichten mit eingelagerten Epithelzellen und Eiterkörperchen bestehen und mit dem unterliegenden Gewebe noch fest zusammenhängen, in ihren oberen Schichten sind dann die erwähnten Pilzmassen noch reichlicher entwickelt wie an den früher geschilderten Stellen. Eine Vergleichung dieser Veränderungen mit einander führt uns zu der Anschauung, dass auf die erste Veränderung der oberen Epithelschichten sich eine eitrige Infiltration entwickelt, dass dann aber bei einer weiteren Steigerung des pathologischen Zustandes an die Stelle dieser demarkirenden Eiterung eine Ablagerung von Fibrin erfolgt, und hiermit constituirt sich dann die Pseudomembran. Weiter sieht man dann an mehreren Stellen diese diphtheritische Membran von dem unterliegenden Gewebe abgelöst, aber unter ihr finden sich dann schon wieder neue Pilzlager vor, auf welche dann entweder noch die untersten Epithellager oder bereits das eigentliche Gewebe der Mucosa folgt. Auch diese Schichten erscheinen dann an anderen Stellen mit fibrinösen Netzen durchsprengt, welche endlich von den noch hinreichend ernährten, unterliegenden Geweben,

welche Zellenwucherung darbieten, abgehoben werden. Wir sehen also, dass die einzelnen Schichten des Epithels successive necrotisirt und losgelöst werden, dasselbe kann auch an der Mucosa und Submucosa erfolgen und die ganze diphtheritische Schwarte sich somit aus einer Reihe von Schichten aufbauen. Der Loslösung der einzelnen Schichten folgen neue Pilzablagerungen und mit ihnen Fibrinausscheidungen, welche entweder nur an die Oberfläche des mucosen Bindegewebes austreten und damit die Pilzlager emporheben, oder auch in die Substanz der Mucosa und Submucosa erfolgen. Letzteres geschieht namentlich leicht an der Tonsille immer gleichzeitig mit einer besonders reichlichen Entwickelung von Pilzen, wahrscheinlich ist das lockere lymphatische Drüsengewebe der Tonsille zu einer tief gehenden fibrinösen Infiltration besonders geeignet. Die geschichtete Structur der diphtheritischen Membran, namentlich die Zerlegung des Epithels in einzelne Strata konnte ich dagegen am besten an der Zunge verfolgen, die bedeutende Dicke des Zungenepithels und wohl auch die Derbheit desselben gibt hierzu die Veranlassung; auch im Larynx, Pharynx und im Anfang der Trachea sieht man unter der abgehobenen diphtheritischen Membran oft noch die sitzengebliebenen unteren Epithelschichten — ein Verhalten, welches gewöhnlich als charakteristisch für den eigentlichen Croup angesehen wird.

Nachdem nun die geschilderten Infiltrationen stattgefunden haben, kommt es zur Nekrose und später zur Ablösung des Nekrotischen. Wie stark die Nekrose wird, wie tief sie greift, hängt wohl im Allgemeinen von dem Grade der Reizung ab, den der diphtheritische Infectionsstoff ausübt, speciell aber auch von der Ausdehnung der fibrinösen Infiltration der Gewebe. Letztere bedingt um so mehr eine Nekrose, da ja auch die Blutgefässe, wie wir gesehen haben, durch solche Gerinnungen verstopft werden. Virchow hat schon vor langer Zeit auf die fibrinöse Gerinnung im Gewebe selbst aufmerksam gemacht und die Nekrose des Gewebes von dem Druck dieses fest gewordenen Fibrins abgeleitet.

Bis zu dem Moment, wo die Ablösung der nekrotischen diphtheritischen Schichten erfolgt, treten nun in denselben noch weitere Veränderungen ein. Je länger die diphtheritische Membran nehmlich mit dem unterliegenden Gewebe in Zusammenhang bleibt, desto bedeutender wird sie mit Pilzhaufen durchsetzt, wodurch das fibri-

nöse Netzwerk sein ursprüngliches Aussehen verliert. An einigen Stellen können sogar kaum merkliche Ueberreste vom Fibrin bleiben, was ich an den Taschen des Kehlkopfes gesehen habe, welche mit Pilzen sich ganz angefüllt hatten. Andererseits muss man auch zugeben, dass bisweilen die Ausschwitzung des Fibrins in das Gewebe ungeachtet der bösartigen Wirkung der Pilze aufhört, und dann nur die Pilze vorhanden sind, welche sich unmittelbar in dem Gewebe anhäufen und Nekrose des Bindegewebes bedingen, in ähnlicher Weise wie an der Cornea. Kommen auf diese Weise die Pilze mit dem Bindegewebe in directe Berührung, so können sie in der That tief in dasselbe eindringen. Ich hatte Gelegenheit die mit Diphtheritis behaftete Nasenscheidewand, das Velum palatinum und die Choanen eines 1½jährigen Kindes zu untersuchen, welche mit einer braunen Masse angefüllt waren, die vorzugsweise aus Pilzen bestand, welche in der Submucosa angehäuft waren. Ich habe an solchen Präparaten keine Ausführungsgänge der Schleimdrüse mehr wahrnehmen können, welche an der Oberfläche mündeten und die Acini der Drüsen hatten kein Epithel mehr, dasselbe hatte sich vielmehr getrennt, seine Form verändert und war in Detritus zerfallen. An anderen Präparaten, wo die Menge der Pilze geringer war, konnte man ganz deutlich die Saftkanäle des Bindegewebes mit Pilzen angefüllt sehen, was ich namentlich in der Mucosa und Submucosa des Larynx deutlich constatiren konnte. Diese Beobachtung machte ich an einem 9jährigen Kinde, bei welchem von Prof. Linhart Tracheotomie ohne Erfolg ausgeführt wurde. Die diphtheritische Membran war stellenweise abgelöst und unter ihr fanden sich in der Mucosa und Submucosa Pilze in Form von Kugeln, an einigen Präparaten, wo das Bindegewebe parallel mit der Faserung durchschnitten war, lagen die Pilze sogar in spindelförmigen Haufen, welche sich verschmälerten und wieder erweiterten und sich mit benachbarten ähnlichen Streifen in Verbindung setzten. Sie verbreiteten sich, wie auf den ersten Blick erhellte, in Kanälen. Da nun in diesen aus Pilzmassen bestehenden Streifen auch Lymphkörperchen vorhanden waren, so kam ich auf die Vermuthung, dass die Pilze hier in Lymphgefässen angehäuft waren. Andere Präparate haben diese Voraussetzung bestätigt, indem man die für die Lymphgefässe charakteristischen varicosen Auftreibungen an diesen Pilzstreifen wahrnehmen konnte.

Bei der diphtheritischen Affection der Nasenscheidewand des vorhin erwähnten Kindes war das Pflugscharbein ganz nackt, seine Oberfläche war rauh und wie zerfressen. Auf Flächenschnitten, welche von diesem Pflugscharbein gemacht wurden, erschienen die Haversischen Kanäle stark erweitert, an ihren Wänden fanden sich unregelmässige kuglige Ausbuchtungen (s. Fig. 2 a), gefüllt mit Pilzen, theils in zerstreutem Zustande, theils in Haufen und in Kugeln, und zwischen ihnen lagen runde Zellen mit undeutlichen Contouren und grobe Körnchen (s. Fig. 2 b). Ob letztere Ueberreste vom normalen Inhalt der Haversischen Kanäle waren, war schwer zu bestimmen, weil man wegen der Anhäufung der Pilze, keine genauere Untersuchung vornehmen konnte. Die Ausbuchtungen an den Haversischen Kanälen sind in ihrer Form ganz identisch mit den bekannten cariösen Howship'schen Gruben, nur mit dem Unterschied, dass bei Caries diese Ausbuchtungen mit Granulationszellen ausgefüllt sind und in unserem Falle mit Pilzen. Die Ausbuchtungen entsprechen bekanntlich nach Virchow den Zellenterritorien, welche wahrscheinlich von Anfang an ihren Kalkgehalt verlieren und dann sich mit Pilzen füllen. Solche Gruben schlossen sich nicht nur den Haversischen Kanälen unmittelbar an, sondern fanden sich auch weit von ihnen entfernt vor. Da wo sie dicht lagen, hatten sie nicht einen kreisförmigen, sondern einen mehr quadratischen Querschnitt, so dass die sie von einander trennenden, dünnen, bisweilen bereits durchbrochenen Bälkchen von homogener Grundsubstanz ein Netz mit quadratischen Maschen bildeten (Fig. 2 c).

Diese Zellenterritorien waren in verschiedenem Grade mit Pilzen ausgefüllt, in einigen von ihnen fanden sich noch Knochenzellen mit erhaltenen Fortsätzen vor. Im Anfang schienen die Fortsätze zu schwinden und dann die Zellen. Es kamen auch fortsatzlose Knochenkörperchen mit scharfen Contouren vor, welche mit Pilzen gefüllt waren. Wo die Knochenkörperchen noch zu erkennen waren, lagen sie entweder in der Mitte der Territorien, oder auf ihrer Seite, auch die in der an die Gruben grenzenden Knochensubstanz gelegenen Knochenkanälchen schienen erweitert zu sein.

In der Grundsubstanz des Knorpels fanden sich auch Pilze zerstreut und haufenweise, ausserdem kamen hier eben so wie in

den diphtheritischen Membranen der Schleimhäute Bucterien vor. Die Grundsubstanz des Knorpels wurde nach und nach mit Pilzen ganz durchsetzt und nahm ein körniges Aussehen an. Die Contouren der Knorpelzellen wurden nach und nach undeutlich und am Ende verschwanden sie ganz.

Suchen wir nun aus den geschilderten Beobachtungen Schlüsse über das Wesen der diphtheritischen Veränderungen zu ziehen, so müssen wir vor Allem die Bedeutung der Pilze in's Auge fassen. Erscheinen sie zuerst und rufen sie Veränderungen der Gewebe hervor, welche zur Nekrose führen? Oder kommt auf einem uns unbekannten Wege zuerst die Nekrose zu Stande und entwickeln sich die Pilze secundär in den abgestorbenen diphtheritischen Schichten? Wir haben gesehen, dass 1) die Pilze in den diphtheritischen Membranen, wenn letztere nicht irgend wie verändert sind, constant vorkommen, dass 2) an den Rändern der veränderten Stellen Pilze in den Epithelien bereits erscheinen da, wo noch keine Membran gebildet ist, dass 3) die Pilze tief in die Gewebe eindringen, den Saftkanälchen und den Lymphgefässen folgend, ohne dass also Veränderungen der Gewebe vorausgegangen waren, welche die Structur der letzteren aufgehoben hätten. Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass die Pilzentwickelung das Primäre darstellt, hiernach wird es dann weiter wahrscheinlich, dass in ihr die Ursache der Nekrose, der Ausgang der diphtheritischen Veränderungen überhaupt gegeben ist. Wie sehr diese Pilzbildungen, wenn sie einmal in die Gewebe eingedrungen sind, geeignet sind, energisch auf die Gewebe einzuwirken, zeigen am deutlichsten die oben geschilderten Zerstörungen am Pflugscharbein. Unsere positiven Impfexperimente beweisen endlich, dass diese Pilze, eingebracht in die lebenden Substanzen, sich in ihnen entwickeln und weiter verbreiten können, indem sie gleichzeitig die allerheftigsten Reactionen erregen. Meines Wissens hat nur Buhl [1]) deutlich die Pilze bei Diphtheritis gesehen, aber ihnen nicht die hohe Bedeutung beigelegt, welche ihnen nach unserer Auffassung zukömmt. Er sagt S. 344—345: „Ich meine den Pilz, welcher bei Diphtherie constant vorkömmt und die Epithelialschicht durchwuchert und durchsetzt. Seine Elemente sind so klein, dass Unkundige häufig genug zu dem falschen Schlusse verführt wurden, dass das untersuchte Object einen völli-

[1]) l. c.

gen körnigen Gewebszerfall andeute. Ob nun dieser Pilz ein eigenthümlicher und für Diphtherie wesentlicher, oder aber der gewöhnliche im Mundschleim vorkommende Leptothrix buccalis, somit nur eine zufällige, auf guten Boden gefallene Beigabe ist, lasse ich, da die Frage mir gegenwärtig zu weit abliegt, dahingestellt."

Würzburg, den 12. April 1870.

XXIX.

Addison'sche Krankheit und Sklerodermie.

Von Dr. J. M. Rossbach,
Privatdocent an der Universität Würzburg.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 3—4.)

Es wurden bis jetzt etwa 300 Fälle von Addison'scher Krankheit bekannt gemacht, ohne dass man zu einer bestimmten Ansicht über das Wesen derselben gelangen konnte. Statt klarer wurden mit zunehmender Mittheilung von Fällen die Fragen immer verwickelter, die versuchten Lösungen immer unbefriedigender und gezwungener, und alle über die Natur dieser sonderbaren Krankheit aufgestellten Hypothesen passen nur für eine bestimmte Zahl von Krankengeschichten; in keiner einzigen lassen sich alle Thatsachen ungezwungen vereinigen. Im Anfang, als man ruhig die Erkrankung der Nebennieren als das Primäre, die Hautfärbung als die Folge dieser primären Krankheit betrachtete, da handelte es sich nur noch darum, nachzuweisen, auf welche Weise die Störungen in der Thätigkeit der Nebennieren diesen eigenthümlichen Addison'schen Symptomencomplex hervorrufen. Jetzt aber, wo diese Annahme durch viele Beobachtungen zweifelhaft und nicht mehr gesichert dasteht, sind eine Menge weiterer Fragen aufgetaucht:

Ist die Nebennierenerkrankung, ist eine Sympathicuserkrankung das Wesentliche? Oder liegt eine Alteration der Blutmasse zu Grunde?

Ist Beides, die Nebennierenaffection und die Broncefärbung, wesentlich oder unwesentlich?

Woher kommt es, dass in vielen Fällen trotz der Zerstörung beider Nebennieren doch kein Symptom der Addison'schen Krankheit sich zeigte, und andererseits, dass es bei Intactsein beider Nebennieren, oder beim Ergriffensein nur Einer Nebenniere Krankheitsbilder ganz so gibt, wie sie von Addison zuerst geschildert wurden?

Man ist also gegenwärtig nicht einmal über die Grundfragen einig, geschweige, dass man über den Zusammenhang der einzelnen Symptome auch nur annähernde Aufschlüsse erhalten hätte; und zwar blieb es sich vollkommen gleich, ob man die grösste Anzahl der veröffentlichten Fälle unter Einem Gesichtspunkt betrachtete, oder ob man, wie es in der neuesten Zeit besonders von Averbeck [1]) geschah, Alles, was der vorgefassten Meinung nicht passte, hinauswarf und nur diejenigen Fälle als Addison'sche Krankheit gelten liess, bei denen Nebennierenkrankheit und Broncehaut gleichzeitig vorhanden war.

Aehnlich steht es mit der ebenfalls erst in der jüngsten Zeit entdeckten Sklerodermia (Skleroma adultorum), die allerdings noch viel seltener zur Beobachtung gelangte. Man weiss auch von dieser Krankheit nur so viel, dass sie eine chronische, ohne Fieber und local-entzündliche Erscheinungen verlaufende Bindegewebswucherung des Corium und insbesondere des subcutanen Zellgewebes ist (Förster) [2]), meist in Folge von Verkältungen auftritt, unter dem Einfluss einer allgemeinen krankhaften Diathese sich entwickelt, deren Natur aber noch nicht offenbar geworden ist.

Bei dem Krankheitsfall, den ich mitzutheilen habe, verliefen merkwürdigerweise die Symptome und Befunde dieser beiden erst jüngst entdeckten und seltenen Krankheiten, der Addison'schen und der Sklerodermie gleichzeitig in innigster Verbindung mit einander, und zwar so, dass die Symptome der Addison'schen Krankheit in den Vordergrund traten und auch als die Todesursache angesehen werden müssen, obwohl bei der Section eines der bis jetzt als charakteristisch angesehenen Merkmale, nehmlich die Nebennierenaffection, als fehlend sich erwies.

Neben dem Interesse, den dieser klinisch sowohl, wie anatomisch genau untersuchte Fall an und für sich schon beansprucht,

[1]) D. H. Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.
[2]) Förster, Würzburger medic. Zeitschrift. 1861. Bd. II. S. 294.

indem er bis jetzt einzig in der Literatur dasteht, dürfte dessen Veröffentlichung wesentlich noch deshalb gerechtfertigt erscheinen, weil es mir bei einer vergleichenden Durchmusterung der bis jetzt veröffentlichten Fälle von Addison'scher Krankheit, wie ich glaube, gelungen ist, das, was bis jetzt an ihr räthselhaft und schwer zu deuten erschien, zu entwirren und zu einer befriedigenden Lösung zu bringen.

A.

Margaretha B., 62 Jahre alt, stammte aus einer gesunden Familie ohne erbliche Krankheitsanlage; ihre beiden Eltern starben an Lungenentzündung; ihr einziger Bruder ist noch am Leben.

Sie selbst, von mittlerer Körpergrösse, war bis zum 20. Jahre nicht besonders kräftig, wahrscheinlich chlorotisch, heirathete sodann und war von da nur einmal ernstlich krank, und zwar in ihrem 24. Lebensjahre an einer schweren, möglicherweise diphtheritischen Halsentzündung, im Verlauf deren ihre Stimme heiser wurde, Delirien eintraten, und nach welcher lange Zeit eine grosse Schwäche zurückblieb. Besuch von Ems. Doch war sie auch nie eigentlich ganz gesund und hatte fortwährend theils an Zahn- und Kopfschmerzen, theils nach angeblicher Erfrierung der Hände (20 Jahre lang) an Gichtschmerzen und steifen Hand- und Fingergelenken zu leiden (2mal Marienbad), hatte ausserdem oft nässende Ecceme in den Achselhöhlen, die bei Gravidität immer verschwanden (8mal Kissingen) und litt 10 Jahre lang an Magenkrämpfen. In ihrem 50. Jahre bildete sich ohne nachweisbare Ursache oberhalb des Nabels ein Kranz von braunen, wenig über die Haut prominirenden Neubildungen. In ihrem 56. Jahre war sie auf den Rücken gefallen und hatte sich in der Höhe der Scapula eine sehr schmerzhafte Contusion zugezogen. Ihre Haut war immer sehr empfindlich und zum Schwitzen geneigt; ihr Körper, in der Jugend zart und schlank, wurde mit steigendem Alter immer kräftiger und bot in der Mitte ihres Lebens das Bild des schönsten Ebenmaasses und vollentwickelter Kraft dar, mit einer Hinneigung zur Fettbildung. Sie war auch als Greisin, im Alter von 60 Jahren, noch eine schöne, rüstige, wohlbeleibte Frau von tadelloser etwas blasser Gesichtsfarbe und sehr dunkeln Augen.

Geistig war sie immer leicht erregbar und litt ihr ganzes Leben lang an Schlaflosigkeit, was allerdings durch viele schwere Kränkungen und Gemüthsbewegungen, die sich von Jugend an durch ihr ganzes Leben hindurchzogen, noch unterhalten und gesteigert wurde. Sie hatte 9 gesunde Kinder geboren, von denen nur 1 in seinem 7. Lebensjahr an Scharlach gestorben war, alle anderen aber gesund blieben, und hatte nach ihrer letzten Niederkunft 1846 in Folge des Schreckens bei dem rasch eintretenden Tod des oben erwähnten Kindes, einen Abortus. Ihre übrigen Lebensverhältnisse waren die besten; allerdings hatte sie einem grossen Hauswesen vorzustehen und in der Besorgung desselben eine ausserordentliche Thätigkeit zu entwickeln.

Die Krankheit, welche wir beschreiben wollen, und die den Tod herbeiführte,

begann Ende 1866. Von der Kranken, wie von der Umgebung wurden die heftigen Gemüthsbewegungen, die sowohl durch den vorausgegangenen Krieg, als auch durch andere Verhältnisse sehr häufig eingetreten waren, als die einzig mögliche Ursache angegeben, und konnte von meiner Seite auch keine andere eruirt werden, namentlich keine neue Erkältung.

November, December 1866. Am Tage weniger hervortretend zeigten sich alle Symptome besonders stark während der Nacht. Während dieser trat immer eine durch Nichts zu bändigende Unruhe und eine beinahe vollständige Schlaflosigkeit ein, in Verbindung mit nach Beschreibung der Kranken heftigen Schmerzen in der Oberbauch- und derjenigen Gegend, wo die oben erwähnte Contusion stattgefunden hatte, einige Centimeter unterhalb der rechten Scapula. Der Appetit wurde immer weniger, es trat oftmaliges Aufstossen ein und bei der Phonation hörte man immer das Rasseln des auf den Stimmbändern angehäuften Schleims. Im December wurde der Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand, besonders an der Spitze, von eigenthümlichen fixen Schmerzen befallen. Die Haut und das subcutane Fettgewebe an diesen Stellen wird steinhart, spröde, springt auf und bekommt Risse. Sensibilität an den ergriffenen Stellen fast ganz erloschen; Gefühl des Pelzig- und Taubseins. — Puls nie fieberhaft und ziemlich kräftig; Temperatur nicht erhöht. — Eine hochgradige Anämie ist jetzt schon bemerkbar; Haut und alle Schleimhäute sehr blass; dagegen keine Abmagerung; überall findet sich ein starkes Fettpolster. — Lungen gesund; Herzaction manchmal etwas aussetzend.

Die gegen das Grundleiden, die Anämie, sowie gegen die Symptome gerichtete Behandlung erwies sich als fruchtlos. Ferrum wurde gar nicht vertragen; Morphium brachte nur vorübergehende Linderung; nach einer einmal durch Unvorsichtigkeit eingenommenen zu hohen Dosis trat Erbrechen und Ohnmacht ein. Nur auf stundenlanges Reiben mit den blossen Händen, auf das Patientin von selbst kam, liessen die Schmerzen in der epigastrischen Gegend nach, und gegen die Rückenschmerzen leisteten Chloroformeinreibungen gute Dienste.

Januar, Februar, März 1867.

Die Schmerzen in den Fingern lassen allmählich nach; allein die Härte der Haut bleibt und dehnt sich auf die ganze rechte Hand und den Vorderarm aus. Es werden sämmtliche Finger sehr schwer beweglich; die Gelenke derselben sind sämmtlich angeschwollen; es lässt sich nicht einmal annähernd eine Faust bilden; ja auch das Handgelenk lässt sich nur wenig bewegen. Die ganze Hand hat einen eigenthümlichen Glanz, und erinnert in Allem, in Farbe, Härte, Unbeweglichkeit, Haltung an eine aus Wachs gefertigte. Am rechten Vorderarm wird die Haut bis zum Ellbogengelenk hinauf fest, derb; sie lässt sich nicht mehr in Falten heben, nicht mehr auf der darunter liegenden Musculatur verschieben und scheint mit dieser fest verwachsen zu sein. Der Vorderarm sieht bereits sehr dünn und eingetrocknet aus. Die Kranke hat an allen diesen von Sklerosirung ergriffenen Theilen das Gefühl der Beengung, des Zwangs, der Leblosigkeit und der Kälte, weshalb sie fortwährend darüber streicht und reibt.

Gleichzeitig nehmen auch verschiedene Stellen der Haut einen pigmentirten Charakter an, besonders stark auf der Dorsalfläche der Hände, am rechten Vorderarm, im Gesicht und am Halse. Die Farbe hält die Mitte zwischen schwarzgrau

und braun, und ist theils in zusammenhängender Fläche (Vorderarm), theils inselförmig gleichmässig, theils nur durch eine ungeheuere Menge eng an einander stehender dunkler Punkte (Gesicht) bedingt.

Die Ausbreitung der Sklerosirung und Pigmentirung aber war in ihrem Wachsthum unmöglich zu verfolgen. Trotzdem ich täglich mehrmals die Kranke besuchte und beobachtete, war ich überrascht über die Schnelligkeit der Ausbreitung; oft schienen in Einer Nacht grosse Strecken auf die angegebene Weise umgewandelt zu werden.

Die Schweisssecretion hört am ganzen Körper auf; die Sensibilität verringert sich an den sklerosirten Stellen. Puls und Temperatur sind immer noch normal.

Die Schmerzen rechts oben im Rücken ziehen sich immer weiter nach vorn, verschmelzen mit denen in der oberen Bauchgegend, haben Verlauf, Ausdehnung und Charakter ähnlich wie bei Herpeszoster, treten mehr anfallsweise, besonders häufig und heftig während der Nacht auf, ohne jedoch eine Bläscheneruption nach sich zu ziehen. Es treten ferner Schmerzen in den Knien auf.

Es zeigt sich kein Nachlass in der Appetitlosigkeit, im Aufstossen und der die Kranke wie die Umgebung ausserordentlich quälenden Unruhe, die jetzt auch am Tage nicht nachlässt.

Die Behandlung hat immer noch mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen; kein Medicament wird länger wie 2 Tage vertragen. Auch die Nahrungsaufnahme wird gleich Null, so dass es wirklich räthselhaft erscheint, wie das Leben bestehen kann und keine Abmagerung eintritt.

April, Mai, Juni 1867.

Im April bot die Krankheit folgendes Bild dar:

Die Anämie und die Schwäche des Körpers hat einen ausserordentlichen Grad erreicht; die Schleimhaut der Conjunctiva, der Lippen, des Mundes fast weiss zu nennen. Dagegen ist keine Abmagerung zu bemerken; mit Ausnahme des ganz durch die Sklerosirung eingeschrumpften und in Verbindung mit der braunen Farbe mumienartig aussehenden rechten Vorderarms findet sich überall ein ziemlich dickes Fettpolster.

Die am stärksten sklerosirten Theile sind jetzt die Vorderarme, besonders der rechte und die Finger derselben Seite, dann diejenige Stelle des Rückens, auf welche die Kranke früher gefallen war und an der die starken Schmerzen sassen; in geringerem Grade ist dies der Fall im Gesicht und auf der Brust; doch ist auch hier Faltenbildung bereits sehr schwierig.

Die Pigmentirung fällt mit der Sklerosirung zusammen an den Vorderarmen, der Dorsalseite der Hand und der Finger und ist hier sehr dunkel. Ueber den einzelnen Fingergelenken, sowie im Gesicht und auf der Brust lassen sich einzelne ganz pigmentlose Stellen wahrnehmen. Im Gesicht und auf der Brust ist die Pigmentirung im Verhältniss zur Sklerosirung sehr schwach. Am Halse dagegen, wo nur das subcutane Fettgewebe etwas körnig sich anfühlt, die Haut aber ganz elastisch und leicht in Falten zu heben, ist die Färbung eine sehr dunkle, schmutzig braune geworden. Zugleich hat der ganze Körper eine dunklere Hautfarbe gegenüber der früher rein weissen angenommen.

Die Schmerzen in den Fingern haben sich nicht mehr verstärkt, dagegen treten

sie heftiger im Knie auf, welches auch etwas angeschwollen ist. Die erschwerte Beweglichkeit der Finger und der Hand hat sich nicht gebessert.

Immer noch keine Schweisssecretion, kein Appetit, keine Nahrungsaufnahme, kein Schlaf.

In beiden Lungen einzelne Rasselgeräusche; Herzaction immer noch oftmals aussetzend. Die Leber ragt 2 Querfinger breit unter dem Rippenrand vor; keine Milzdämpfung. Sonst ist bei genauester Untersuchung nichts Abnormes nachzuweisen, Urin hell, wenig gefärbt und ohne Eiweiss.

Die Gemüthsstimmung wird eine für die Kranke, wie für die Umgebung fast unerträgliche. Das Klagen, das Streben nach Anerkennung der Krankheit hört nicht mehr auf; das gesammte geistige Leben dreht sich unaufhörlich, rastlos Tag und Nacht um diesen Mittelpunkt. Keine Stellung, kein Sitz, keine Bettlage wird länger wie 15 Minuten vertragen. Ein Schmerz wird durch den anderen verdrängt, ein Verlangen durch das andere. Und doch ist, wenn durch äussere Umstände irgend eine grosse Freude an die Kranke herantritt, was aber allerdings nur selten geschieht, ihr Zustand wie durch Zauber umgewandelt. Die Kranke spürt keine Schmerzen mehr, fühlt sich kräftiger, hat wieder Lust zum Essen, ist heiter, munter gesprächig, lacht, scherzt und fällt erst nach einigen Tagen in allmählichen Uebergängen wieder in den alten Zustand.

Ende Juni wird die Kranke in das Ludwigsbad bei Wipfeld geschickt.

Juli. Es werden dortselbst gebraucht 12 allgemeine Schwefelschlammbäder; desgleichen örtliche an den Vorderarmen. Der ganze Körper wird dadurch sehr angegriffen. Es tritt wieder Schweissproduction ein; das obere Dritttheil der Vorderarme wird nach und nach wieder weicher und bleibt nur an einzelnen Stellen inselförmig sklerosirt. Auch die Hand wird etwas beweglicher und weicher. Ganz unverändert bleibt die Sklerosirung an den anderen Theilen und die Pigmentirung nimmt zu.

Die Rückenschmerzen werden heftiger; auch treten ausserordentlich schmerzhafte Anfälle von Magenkrampf ein; die schrecklichsten Nächte. Doch wird noch auf kleine Entfernungen spazieren gegangen, meist mit Unterstützung.

Stuhlgang retardirt. Durch Ragoczy mehrmals täglich Stuhlgang. Die Kranke gibt an, dadurch Erleichterung ihrer Beschwerden zu fühlen.

Es beginnt eine grosse Masse schleimigen Speichels in der Mundhöhle producirt zu werden; daher fortwährendes Ausspucken und Ergiessen eines hellen, klaren, visciden Schleims. Beim Umlegen, beim Schlafenwollen findet ein Ueberlaufen dieser Massen in den Kehlkopf statt; daher dann fortwährender Hustenreiz. Es sind nur wenig Zähne mehr vorhanden; 2 vordere werden so locker, dass man sie entfernen muss.

In der 4. Woche tritt ein viele Tage anhaltendes Erbrechen ein. Wein, Fleisch, Gemüse wird nicht mehr genommen oder vertragen; daher Milchdiät und Eier. Besonders die Milch wird eine Zeitlang gut vertragen und trinkt die Kranke schliesslich 2 — 3 Liter Milch p. die. Die Fäces sind, so lange Milch genossen wird, weissgraulich breiig.

Ende Juli hat sich die Leber wieder verkleinert, die Pulsfrequenz aber ist fieberhaft geworden.

August. Die Rücken- und Bauchschmerzen werden immer weniger und hören schliesslich ganz auf, so dass das Fehlen der Nachtruhe nur noch herrührt von dem fortwährenden Hustenreiz und der allgemeinen Aufgeregtheit.

Die Kranke geht im Kreuz vorgebeugt und gibt an, es fehle ihr an Kraft, sich gerade zu richten; zugleich hat sie das fortwährende Gefühl, als ob hoch oben im Mastdarm eine Geschwulst sei. Es zeigen sich einige Hämorrhoidalknoten.

Leichtes Geräusch am Herzen; einige Rasselgeräusche an der rechten Lungenspitze.

Puls stets 100—120.

Die Sklerosirung der Haut macht Fortschritte; besonders die der Wangen- und Jochbeingegend, sowie die über dem Brustbein und die an der Streckseite des Knies über der Patella gelegene wird immer derber. Damit zusammenhängend tritt auf der Brust ein Gefühl der Anspannung und erschwerter Respiration ein.

Die Hautpigmentirung wird immer dunkler; die weisse Sklera sticht auffallend ab gegen die mulattenartige Gesichtsfarbe. In der schwarzbraunen Haut der Vorderarme zeigen sich moosartig oder dendritisch verlaufende pigmentlose Stellen. Die Streckseite der Fingergelenke ist ebenfalls pigmentfrei und spiegelartig glänzend.

Die früher anästhetischen Stellen werden hyperästhetisch.

Mitte August kehren die Rückenschmerzen wieder.

Der Schlaf dauert immer nur höchstens 1 Stunde; dann Erwachen unter dem Gefühl der auf's Höchste gesteigerten Unbehaglichkeit, mit Schmerzen und Unruhe. Dann wieder durch Erschöpfung Schlaf; dann wieder Husten, Schmerzen u. s. w.

20. August. Crepitirendes Geräusch bei Bewegungen im rechten Daumengelenk.

26. August. Hautjucken. Schmerzen vom Scheitelbein aus gegen die Zähne herabziehend. Wahres Irresein in der Nacht. Es tritt Eiweiss im Urin auf. Puls immer 120.

September.

3. Sept. In der Nacht Diarrhoe und Tenesmus. In den letzten Monaten waren die Fäces breiig und graugrün; jetzt sind sie gelb. Erbrechen einer grossen Quantität Milch mit massenhaftem Schleim. Puls heftig gehend, 120. Zunehmendes Anasarca.

4. Sept. Heftiger Durst; sehr wenig Urin; keine Schweissbildung.

6. Sept. Soor im Mund und Rachen. Oftiges Verschlucken. Athemnoth.

8. Sept. Das Schlucken wird sehr schmerzhaft. Viel Husten. Gänzliche, furchtbar quälende Schlaflosigkeit. Von der Sklerosirung sind jetzt auch die Oberschenkel ergriffen.

12. Sept. In den letzten 2 Tagen öfter wiederkehrende Erstickungsanfälle. Starkes Schleimrasseln auf der Brust; hintere und untere Partien gedämpft. Etwas Blut im Auswurf. Puls heftig erregt, hart.

14. Sept. Früh 4 Uhr Tod. Bewusstsein fast bis zum Ende erhalten. —

Die Section wurde am 15. September, 28 Stunden nach dem Tode von dem damals noch in Würzburg functionirenden Herrn Dr. Theodor Langhans mit grösster Genauigkeit gemacht und entnehmen wir dem von ihm uns freundschaftlichst überlassenen Sectionsbefunde sowie seiner nachträglichen mikroskopischen Untersuchung Folgendes:

I. Makroskopischer Befund.

Keine Leichenstarre; auf dem Rücken weit verbreitete Leichenröthe. Mässiges Oedem der Unterschenkel. Das Fettgewebe ist am Rumpf und den unteren Extremitäten gut entwickelt und fehlt an den oberen Extremitäten.

Haut. Am ganzen Körper zeigt die Haut in ausgedehnter Weise eigenthümliche Veränderungen von dreierlei Art: eine Pigmentirung, eine Sklerosirung und eine starke Bildung von verhornten Zellen in der Tiefe der Epidermis.

Pigmentirung der Haut. Das Gesicht hat ein gesättigt gelbbräunliches Colorit, am stärksten auf dem Jochbogen, in der Schläfengegend, an den Augenlidern und besonders dem inneren Augenwinkel; an letzterer Stelle ist die Farbe eine tiefbraune. Auf der Schleimhaut der Oberlippe sind ein paar kleine circumscripte bräunliche Flecke, an der der Unterlippe eine leichte diffuse bräunliche Farbe zu bemerken. Sehr schwach gefärbt sind die Umgebung des Mundes und die Kinngegend; fast ganz fehlt die abnorme Farbe auf den Arcus superciliares.

Diese Gesichtsfärbung besteht neben dem diffusen leichten gelblichen Ton, welchen die ganze Körperhaut besitzt, an den Stellen geringeren Grades aus kleinen kaum stecknadelkopfgrossen braunen Punkten, in deren Mitte eine pigmentfreie leicht deprimirte Stelle (Drüsenöffnung oder Austrittsstelle eines Härchens) zu erkennen ist; auf der Stirn sind dieselben in gleichmässigen, gegenseitigen Abständen von kaum ½ Cm. in parallelen, querverlaufenden, den Falten folgenden Reihen angeordnet und fliessen stellenweise zu kurzen, in gleicher Richtung verlaufenden Linien zusammen. An den Augenbrauen und dem vorderen Theile des schwarz behaarten Kopfes sind diese Flecke in ihrer Mitte je von einem Haar durchbohrt. An den Stellen stärkeren Grades bildet dieselbe grössere unregelmässige, zusammenfliessende Flecke, an denen sich keine Beziehung mehr zu den Drüsen erkennen lässt.

Am stärksten ist die gelbbraune, an einigen Stellen mehr schwarzgraue Farbe in der vorderen und seitlichen Halsgegend: die gefärbte Fläche wird nach oben gegen die ungefärbte Unterkinngegend hin durch eine in der Höhe des Zungenbeins verlaufende, ihm parallele Linie, nach der Brust durch eine ½ — 1 Zoll oberhalb der Clavicula und ihr parallel verlaufende Linie begrenzt. In der Mitte des Halses ist die Farbe mehr gleichmässig verbreitet und steht in keiner Beziehung zu den Drüsen; links dagegen ist sie intensiver und in einzelne den Drüsen entsprechende Flecken vertheilt; in ebensolcher Weise, nur etwas heller, erstreckt sie sich noch von links aus auf die hintere Fläche des Halses.

Der obere Theil der Brust ist mit sehr zahlreichen in ganz regelmässigen, gleichen gegenseitigen Abständen von etwa ½ Cm. vertheilten braunen Flecken versehen, welche ebenfalls in der Mitte eine pigmentfreie punktförmige Depression zeigen. Diese Flecke erstrecken sich nach oben zu auf beide Schulterhöhen hinauf, nach unten zu bilden sie um die linke Mamma einen grossen Kreis, so dass diese selbst bis auf ein paar etwas prominente bräunliche Flecke frei ist; die rechte Mamma dagegen ist pigmentirt und nur die nächste Umgebung der Warze in einem Durchmesser von etwa 1½—2 Zoll pigmentfrei. Warze und Warzenhof sind beiderseits nur sehr mässig und nur wie gewöhnlich pigmentirt.

Oberhalb des Nabels verläuft ein 3—4 Zoll breiter pigmentirter Streif von der linken Seite, in der sich nur wenige Flecke finden, quer über den Bauch nach rechts bis auf den Rücken hin. In der linken Axillarlinie erstreckt sich dann weiter die Färbung nach aufwärts bis in die Achselhöhle, wo die Austrittsstellen der Haare pigmentirt sind, während in der rechten keine abnorme Pigmentablagerung sich findet. Auf dem Bauche ist das Pigment entweder mehr diffus, oder in kleinen Punkten und Flecken abgelagert, die sich deutlich an die Haare und Drüsenöffnungen halten.

Eigenthümlich beschaffen sind die Flecke in der linken Seite des Bauches; sie sind theils rundlich und klein, kaum linsengross, theils bis bohnengross und von mehr ovaler Gestalt, sind in geringem Grade, aber sehr deutlich prominent, haben eine vollständig glatte, glänzende, wie polirte Oberfläche, in der sich zahlreiche kleine runde Grübchen finden. Der sehr scharfe Rand dieser Grübchen scheint der Sitz des Pigments zu sein. Die Oberfläche bietet so den Anblick eines schön polirten Knochenschliffes dar, dessen glänzende Fläche von den zahlreichen Havers'schen Kanälen und Markräumen durchbrochen ist. Am deutlichsten ist diese Beschaffenheit an den grösseren Flecken ausgesprochen; aber auch die kleineren, die häufig sehr dunkel bis schwarzbraun pigmentirt sind, zeigen schon beginnende Glätte und Glanz.

Vom Nabel bis zur Schamgegend ist die Haut in der Mitte des Bauches von normaler Farbe, dagegen zeigt sich in den Seitentheilen eine spärliche fleckige Pigmentirung, die längs der Leistengegend nach den äusseren Genitalien sich hinzieht. Letztere stark cyanotisch und ödematös, sind nicht abnorm pigmentirt; nur die Austrittsstellen der obersten Haare am Mons veneris zeigen bräunliche Flecke. Ausserdem auf dem Bauch in den Seitentheilen zahlreiche pigmentfreie Schwangerschaftsnarben.

Von den Extremitäten sind besonders die Vorderarme, namentlich der rechte, auf der Dorsalfläche stark graubraun gefärbt; das Pigment ist auch hier in zusammenfliessenden Flecken, die sich an die Drüsenöffnungen halten, vertheilt; ebenso ist die Dorsalfläche der Hand und der Finger in nach vorn zu abnehmender Intensität pigmentirt. Die Haut über den Fingergelenken ist aber heller, von fast normaler Farbe; auf dem im Uebrigen pigmentfreien Daumen ein circumscripter Pigmentfleck; auf der Vola manus nur längs der Falten eine leichte bräunliche Farbe. Heller ist die Färbung am linken Vorderarme, wo sie sich nur auf dessen vorderen Theil, sowie auf die Dorsalfläche der Hand beschränkt; an der Hand und besonders über den Fingergelenken finden sich mitten in der braunen Pigmentirung scharf abgeschnittene, ganz pigmentlose, vollständig weisse Stellen. — An den unteren Extremitäten findet sich nur an der äusseren Seite des rechten Oberschenkels, sowie an der betreffenden Stelle des linken Ober- und Unterschenkels eine relativ gering ausgesprochene bräunliche diffuse Farbe. —

Sclerodermie. Die Verhärtung der Haut ist in ihrer Ausdehnung beschränkter Am intensivsten ist dieselbe an den beiden Vorderarmen und den Aussenseiten der beiden, besonders des rechten Oberschenkels, wo sie sich bis zum Knie heraberstreckt. Die Haut ist hier derb, brettartig hart, absolut nicht in Falten zu erheben oder verschiebbar; dabei etwas stärker glänzend. An den Vorderarmen ist

die Sklerosirung auf die pigmentirte Fläche beschränkt und ebenfalls rechts stärker ausgesprochen; der Arm erscheint dabei geschrumpft. Die Dorsalfläche der Hände verhält sich ebenso. An der Volarfläche der Finger ist die Haut ebenfalls sehr derb, geschrumpft, bildet kleine, nicht verstreichbare Falten und ist dabei, besonders an der Spitze, leicht rosa geröthet. Die Stellung der Finger ist rechts normal, links stark flectirt, während hier gerade über den Gelenken die Haut sich noch in Falten erheben lässt. Der Daumen ist gestreckt, erlaubt nur geringe Flexion, wobei ein leichtes Knarren zu hören ist.

Am Rumpf ist die Sklerose weniger ausgesprochen; fast überall lässt sich die Haut in Falten erheben, mit Ausnahme der seitlichen, besonders der rechten Bauchgegend, von wo die Sklerose sich auf die Oberschenkel erstreckt.

Geringer ist dieselbe auf dem Sternum und über der Clavicula, also hier am Rumpfe an nur wenig pigmentirten Stellen. An dem stark pigmentirten Hals fehlt sie vollständig, und über dem Schlüsselbein fällt die Grenze der stark pigmentirten, aber normal biegsamen Halshaut mit der Grenze der sklerosirten aber wenig pigmentirten Brust zusammen.

Am Gesicht ist eine Sklerose geringeren Grades nur auf den ganz diffus gefärbten Wangen vorhanden.

Brusthöhle.

In der rechten Pleurahöhle $\frac{1}{4}$ Maass klarer, röthlich-gelber Flüssigkeit mit einigen gallertartigen, stark ödematösen Fibringerinnseln, ganz dasselbe links mit etwas weniger Fibrin.

Auf der 4. und 5. Rippe in der Axillarlinie liegen unter der etwas schwärzlich verfärbten, aber glatten und glänzenden Pleura einige kleine, käsige Heerde; der Knochen darunter ist normal.

Lungen gut aufgebläht; linke Lunge an der Spitze etwas verwachsen; sonst keine Adhäsionen. Rechte Lunge auffallend wenig pigmentirt; nur im interlobulären Bindegewebe finden sich netzförmige Pigmentstreifen; in der Spitze des oberen und im mittleren Lappen einige alte, narbige Verdichtungen; die unteren Theile blutreich; mässig ödematös, ohne besondere Veränderung; die peripheren Bronchien leicht dilatirt. Linke Lunge im Ganzen ebenso, der untere Lappen mit einigen lobulären roth hepatisirten Stellen, deren Bronchien mit Eiter gefüllt sind.

Bronchialdrüsen stark vergrössert, stark pigmentirt, ziemlich weich.

Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage, ist sehr gross, enthält 6—8 Unzen leicht trübes, röthliches Serum mit einigen gallertigen fibrinösen Abscheidungen. Herz ziemlich gross, schlaff; links wenig gut geronnenes Blut, rechts desgleichen mit relativ starken fibrinösen Abscheidungen, an denen sich Körnchen, aus weissen Blutkörperchen bestehend, nachweisen lassen; dabei nur wenige Tropfen flüssigen Blutes. Tricuspidalis an einem Zipfel etwas verdickt. Der freie Rand der Mitralis gleichmässig verdickt und mit kleinen feinen Körnchen besetzt. Der Nodulus der hinteren Aortaklappe etwas verdickt. Herzfleisch gelbbraun und gleichmässig getrübt. In der Brustaorta ein speckhäutiges Gerinnsel.

Verdauungskanal und Bauchhöhle.

Schleimhaut des Mundes mit Soormassen und Borken bedeckt; die rechte Tonsille ist vereitert; im mittleren und unteren Theil des Oesophagus eine schwärz-

lich grünbraune Färbung der Schleimhaut. In der Bauchhöhle eine leicht trübe, gelbröthliche Flüssigkeit ohne weitere Abscheidungen. Magen stark ausgedehnt, drängt sich vor und reicht bis unter den Nabel; das Colon transversum liegt keine 3 Querfinger breit über der Symphyse. Auch das Coecum ist durch Gas stark aufgebläht, sowie der obere Theil des Dünndarms. Mesenterialdrüsen normal. Netz ziemlich fettreich. Im Magen viel Gas und grünliche Flüssigkeit; im Fundus Erweichung. Im Duodenum galliger Inhalt, Ductus choledochus frei. Im Dünndarm mehr flüssige, im Dickdarm feste Massen. Schleimhaut im oberen Theil stellenweise geröthet, im Ganzen anämisch, ohne besondere Veränderungen.

Leber von mässiger Grösse; der linke Lappen klein; auf dem unteren Theil des rechten das Peritonäum verdickt. Acini deutlich, gross, centrale Theile geröthet, die peripherischen bräunlich und mässig getrübt. — Gallenblase mit Colon verwachsen, mässig gefüllt; Galle dickflüssig, fadenziehend, dunkelbraun; in der Schleimhaut Fettresorption.

Milz von mässiger Grösse, auf der Kapsel einige Pigmentflecke; Pulpa ziemlich zäh, kirschroth; Trabekel gut entwickelt, Follikel nicht deutlich; kein abnormes Pigment.

Linke Nebenniere von normaler Grösse und Gestalt, etwas derb, die drei Substanzen gut entwickelt, in der Rinde etwas fleckenweise fettige Infiltration. Rechte Nebenniere etwas grösser, wie die linke, verhält sich fast ebenso; auf ihrer hinteren Fläche einige kleine linsengrosse Nebennebennieren.

Linke Niere normal gross, Kapsel leicht löslich; an der Oberfläche ziemliche Injection der Venen; Rinde und Mark von gleicher Blässe, nur geringe Injection. In der Rinde sind die gewundenen Harnkanälchen getrübt. Rechte Niere etwas grösser wie die linke, sonst ebenso.

Sympathicus im Brust- und Bauchtheil, sowie Plexus solaris zeigen makroskopisch nichts Besonderes; keine abnorme Injection.

Harnblase stark contrahirt, ohne Inhalt.

Uterus gross, enthält einige kleine intraparietale Fibrome; sonst nichts an den Genitalien.

Schädelhöhle.

Der Schädel ist breit, aber symmetrisch gebaut; die seitlichen Theile der Kreuznaht etwas deprimirt, in beginnender Synostose begriffen; die hinteren Theile der Pfeilnaht stark vertieft, sehr einfach; auch die Lambdanaht sehr einfach, wenig gezahnt.

Dura nicht verdickt, vorn etwas schlaff. Innenfläche feucht, blutarm; im Sinus longitudinalis flüssiges Blut mit etwas speckhäutiger Abscheidung. Längs der Mittellinie einige Adhäsionen zwischen Pia und Dura. Pia nicht verdickt, mässig ödematös; an der Basis viel helle Flüssigkeit, in den Sinus der Basis viel flüssiges Blut. An der Hypophysis ist nichts Besonderes. Seitenventrikel mässig weit, mit etwas hellem Serum gefüllt; Ependym gleichmässig verdickt; die weisse Substanz gut durchfeuchtet, ihre Venen gefüllt. Rinde blass; ebenso Centralganglien.

Kleinhirn sehr weich. Pia der Medulla oblongata mässig pigmentirt. Pons und Medulla oblongata normal. —

II. Mikroskopischer Befund.

Für Sympathicus, Plexus solaris und Nebennieren ergab die mikroskopische Untersuchung nichts Abnormes.

In den Nieren waren die gewundenen Kanälchen stark fettig infiltrirt; ebenso in der Leber die Peripherie der Acini. In den Leberzellen fand sich ausserdem mässig viel bräunliches Pigment.

Auch die Herzmusculatur zeigte sich mässig verändert, indem sie neben gesunden Muskelfasern alle Stadien der fettigen Degeneration darbot.

Im Blute waren die weissen Blutkörperchen bedeutend vermehrt; in dem Gesichtsfeld des alten Hartnack'schen Objectivsystems No. 7 mit Ocular 3 fanden sich meistens 10—15, sehr häufig bis 24 farblose Zellen, die zahlreiche, feine dunkle Fetttröpfchen enthielten.

Die interessantesten Veränderungen bot die Haut dar. Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung standen 4 Stück zu Gebot, von der unteren Partie des Halses und der oberen der Brust, von der Volarfläche des rechten Vorderarmes, von der äusseren Fläche des Oberschenkels sowie die eigenthümlichen Plaques in der linken Bauchgegend. In der Folge liess die Untersuchung allerdings dieses Material als zu beschränkt erscheinen; indess war es wegen anderer Verhältnisse nicht möglich, mehr zu erhalten.

Das Pigment findet sich sowohl in der Epidermis, als in der Cutis; in letzterer an allen zu Gebot stehenden Hautstücken, sowohl an den dunkel, als an den nicht oder eigentlich nur wenig gefärbten gelblichen Stellen, so dass es wohl mit Ausnahme der oben erwähnten Partien von normaler oder weisser Farbe (auf den Arcus superciliares und an einigen Fingern) auf der ganzen Körperfläche ziemlich gleichmässig verbreitet war; in höherem Grade findet es sich allerdings meistens an den braunen Stellen entwickelt. Papillen und die höheren Lagen der Cutis sind die durch Pigmentablagerung ausgezeichneten Theile; nirgends findet sich Pigment in den tieferen Schichten. Der grösste Theil desselben scheint an zellige Elemente gebunden zu sein, die scharf und dunkel contourirt, dagegen nicht sämmtlich gleichmässig pigmentirt sind; manche Stellen derselben, sowohl am Rande als in der Mitte sind relativ pigmentfrei und haben einen sehr starken Glanz. Die Farbe des Pigments ist braun in verschiedener Intensität. Die dunkel gefärbten Körperchen lassen sich nicht mehr als Zellen erkennen, sondern scheinen solide, ganz aus Farbstoff bestehende Massen darzustellen; die helleren dagegen bestehen keinesfalls blos aus Farbstoff, sondern dieser ist in ihnen, wie erwähnt, an ein selbständiges körperliches Element (Zelle) gebunden. Die Gestalt der pigmentirten Körper ist bald länglich, stäbchenförmig, bald breiter, manchmal sogar verästelt; an einigen Stellen sieht man sehr grosse dunkle Pigmentschollen von unregelmässiger Begrenzung, welche an Grösse weit die gewöhnlichen zelligen Elemente der Cutis übertreffen und keinesfalls solche vorstellen, wenn diese etwa auch ihrer ersten Bildung zu Grunde gelegen haben. Manchmal sieht man solche gefärbte Körper dicht hinter einander liegend eine schmale Reihe bilden, die in Breite etwa einer Capillare gleichkäme. Doch konnte keine nähere Beziehung des Pigments zu den Blutgefässen ermittelt werden. —

Das Pigment in der Epidermis war blos in den tiefsten Lagen der Schleimschicht überall da vorhanden, wo die braune Färbung für das unbewaffnete Auge hervortrat; so besonders an den Oeffnungen der Schweissdrüsen, ohne sich jedoch in den Gang derselben hineinzuziehen.

Auf Ferrocyankalium und Salzsäure gab weder das Pigment der Epidermis noch das der Cutis eine blaue Färbung, war also eisenfrei, während Dr. M. Perls (dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 46) bei Bronzed-Skin das in der Cutis eisenhaltig fand.

Ein eigenthümliches Ansehen hatten unter dem Mikroskope die oben erwähnten flachen Plaques in der linken Bauchgegend (Fig. 3, Vergrösserung 15 : 1). Die Erhebung derselben, die im Maximum 0,6 Mm. beträgt, ist wesentlich bedingt durch eine sehr starke Verlängerung der Papillen. Diese reichen bis dicht unter die Oberfläche der Plaques, haben aber keinen ganz geraden, sondern in den mittleren und oberen Schichten einen schiefen und gebogenen Verlauf, so dass hier an Dickenschnitten der Haut manche Papillen im Querschnitt getroffen, und die meisten anderen wenigstens nicht bis zu ihrer Einfügung in die Cutis sichtbar sind. Verbreitert sind die Papillen am Rande des Tumors nicht, ebensowenig verästelt, so dass mehrere auf einem Stamm sitzen, in der Mitte haben sie dagegen um das Zwei- bis Dreifache des Durchmessers zugenommen und stehen hier anscheinend weniger dicht, als am Rande. Pigment findet sich in diesen Theilen der Cutis nicht, dagegen merkwürdiger Weise in den zwischen den Plaques gelegenen Partien.

Interessante Veränderungen bot nun die Epidermis dar, welche alle durch die Papillen erzeugten Unebenheiten ausglich; die unterste Lage der Schleimhaut enthielt eine mässige Menge von braunem Pigment, jedoch nicht an allen Stellen. Es ist begreiflich, dass bei der starken Verlängerung der Papillen auch die Epidermis sehr stark vermehrt sein musste, wenn nicht Unebenheiten an der Oberfläche entstehen sollten. Allein diese Vermehrung kam nicht der Schleimschicht, oder der Schleim- und Hornschicht gleichmässig, sondern fast ausschliesslich der Hornschicht zu Gute. Die Zellen derselben aber haben überall da, wo sie eine gewisse Breite erreicht, eine besondere Lagerung angenommen; sie bilden jene, von dem Cancroid her bekannten, concentrisch geschichteten, zwiebelartigen Gebilde, welche meist von runder Gestalt, von sehr verschiedener Grösse (bis zu 0,3 Mm. Durchmesser) sind, in den höheren und tieferen Schichten gleichmässig sitzen, jedesmal aber an den betreffenden Stellen die Papillen aus einander drängen; sie bestehen aus plattgedrückten Zellen, die bei Erwärmen mit Kali deutlich werden, aber keine Kerne enthalten; zwischen ihnen sieht man häufig feine Reihen von Fettkörnchen, welche die Abgrenzung der einzelnen Zellen deutlicher hervortreten lassen. Neben diesen runden Zwiebeln finden sich auch noch längliche Körper von ähnlichem Aussehen; sie bestehen aus zahlreichen, über einander geschichteten und dadurch plattgedrückten kleineren Schichtungssystemen (Fig. 4, Vergrösserung 120 : 1), die von einer gemeinsamen Scheide von Hornzellen umgeben werden, von welchen aus denn auch kleine quere Scheidewände sich zwischen die einzelnen geschichteten Körper hineinerstrecken; in letzterer, besonders in ihrer Mitte, finden sich viele nicht plattgedrückte, sondern mehr eckige Zellen. — Die länglichen Zapfen stehen, wo sie am breitesten sind, alle senkrecht gegen die Oberfläche; ihre freie Fläche erscheint nicht eben, sondern ist etwas rissig, eingebuchtet, und macht dadurch den Ein-

druck, als ob einzelne Schichten sich abgeblättert hätten und verloren gegangen wären. Hinsichtlich ihrer Genese ist zum Unterschied von den runden Zwiebeln, welche in allen Stellen der Epidermis, namentlich in den tieferen Theilen der Schleimschicht zwischen der Basis der Papillen sich bilden können, zu bemerken, dass jene in den Ausführungsgängen der Drüsen entstehen. Während normaler Weise die Drüsenkanäle bis zu ihrer Oeffnung von Zellen, ähnlich den Zellen der Schleimschicht ausgefüllt werden, entstehen hier in ihrem Lumen verhornte Zellen, welche durch ihre Anhäufung den Drüsenkanal ausdehnen und zuletzt jene Zapfen bilden. Jene Zwiebeln sowohl, wie die Zapfen gelangen an die Oberfläche und fallen dann aus, wodurch die oben erwähnten Grübchen auf der Oberfläche der Plaques entstehen, welche von einem pigmentirten Saum, d. h. von der freigelegten pigmentirten Schicht der Epidermis umgeben werden.

Diese starke Bildung von verhornten Zellen in der Tiefe der Epidermis findet sich aber nicht blos an diesen Plaques, sondern in geringem Grade auch an den übrigen Hautstellen, welche dem blossen Auge nichts Besonderes, darauf Hindeutendes darbieten, so namentlich am Hals und Oberschenkel, aber auch an Brust und Arm, wenn auch in geringerem Grade. Am auffallendsten ist sie hier zunächst an den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen und den Mündungen der Haarporen. An den letzteren reicht die verhornte Epidermis weiter hinab als gewöhnlich und nimmt allmählich an Breite zu, so dass diese Stelle des Haarbalgs bauchig oder flaschenförmig aufgetrieben wird; in diesen verhornten Massen finden sich auch kleine concentrische Körper neben dem eigentlichen Haare. Aehnlich ist das Verhalten an den Drüsen. An anderen Stellen, wo weder Schweissdrüsen noch Haare existiren, finden sich kleine concentrische Körper, oft zu mehreren (2—4) neben einander, in ihrer Mitte eine homogene, glänzende Kugel, welche einen beim Erwärmen mit Kali deutlich werdenden, grossen mattgranulirten Kern enthält, während die anderen um dieselbe geschichteten Zellen keine Kerne mehr enthalten. Gerade an diesen Körpern kann man deutlich sehen, dass sie in der Grenzzone der Schleimschicht gegen die Hornschicht hin sich bilden; es wird nehmlich durch sie allerdings die letztere breiter, allein es entsteht keine Prominenz derselben nach aussen, sondern nach innen, nach der Schleimschicht zu, welche dem entsprechend dünner und an ihrer äusseren Grenze etwas eingebuchtet erscheint. An manchen entsteht sogar eine Einbuchtung der Cutis.

Sklerosirung. Am stärksten ist die Sklerose am Oberschenkel. Die Cutis erreicht hier sammt dem verhärteten und mit ihr zu einem Ganzen verschmolzenen Unterhautzellgewebe die Dicke von 3—4 Mm., und zeigt in ihrem mikroskopischen Bau fast nichts von dem Normalen Abweichendes; sie besteht aus ganz demselben festen fibrösen Gewebe mit sehr zahlreichen elastischen Fasern, welche die normale Cutis zusammensetzt. Eine Vermehrung der Zellen lässt sich im Ganzen nicht nachweisen, namentlich nicht in der Umgebung der Gefässe, dagegen finden sich stellenweise, aber nur spärlich einzelne schmale, sehr zellenreiche Stränge, mit einem meist der Oberfläche parallelen Verlauf, in denen sich Gefässe nicht nachweisen lassen. Wichtiger ist, dass im ganzen Bereich der sklerosirten Haut in ihrer ganzen Dicke nirgends Fettzellen sich finden, von denen in der normalen Cutis immer einzelne Gruppen fast bis ½ Mm. unter die Oberfläche

sich erstrecken. Ferner sind die glatten Muskelfasern sehr stark entwickelt; ihre Bündel erreichen nicht selten die Dicke von 0,32 Mm., während sie normal höchstens nur 0,22 Mm. dick sind. — Am Arm und an einzelnen Stellen des Oberschenkels, die der normalen Haut benachbart waren, konnte man den Schwund des Fettzellgewebes deutlicher erkennen; hier waren nehmlich noch in den compacteren Massen der Cutis sparsame kleine Gruppen von Fettzellen vorhanden; die Fettzellen selbst oder vielmehr die Fetttropfen in den einzelnen Zellen sind von sehr verschiedener Grösse; von der normalen Grösse an bis herab zu den kleinsten Tropfen. In Folge dieses Fettschwundes traten dann die Zellenkerne deutlich hervor, und namentlich sind zwischen den einzelnen Fettzellen noch zahlreiche nicht fetthaltige, runde oder längliche Zellen zu sehen. — An viele Fettzellengruppen schliesst sich weiterhin ein Gewebe an, welches sich durch Mangel der elastischen Fasern, durch die sehr dünne und zarte Beschaffenheit der Bindegewebsbündel, durch das reichliche, zwischen denselben entwickelte, lockere, viele Zellen enthaltende Zwischengewebe von dem übrigen derben, grobbündeligen, zellenarmen, subcutanen Bindegewebe unterscheidet. Dieses Gewebe erscheint durch Metamorphose des Fettgewebes entstanden zu sein, ebenso dürften die vorhin erwähnten gallenreichen Stränge in den höheren Schichten der stärker sklerosirten Haut gedeutet werden. Auch in den eigentlichen Panniculus adiposus des Oberschenkels scheinen diese Prozesse zu dringen; wenigstens sind die ihn durchsetzenden Bindegewebsbündel sehr stark entwickelt, sehr breit; und ferner kann man in den der sklerosirten Haut benachbarten Partien eine reichlichere Anzahl von runden und spindelförmigen Zellen oder Kernen zwischen den Fettzellen constatiren, als in den tieferen, entfernteren Lagen. Das gleiche Verhalten, d. h. den Unterschied in dem Zellenreichthum der von der veränderten Haut entfernteren oder ihr näheren Theile sieht man auch schon an den grösseren der oben erwähnten Fettzellengruppen, deren Mitte nur sehr spärliche Zellen oder Kerne neben den Fetttropfen enthält, in deren Peripherie aber sehr reichliche Zellen sich zwischen den Fettzellen finden.

B.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir es im vorliegen- Falle entschieden mit dem ganzen Symptomencomplex zu thun haben, wie er bei der sogenannten Addison'schen Krankheit stets gefunden wird, und dass nicht ein einziges pathognostisches Zeichen fehlt. Wir fanden während des Lebens eine hochgradige Anämie begleitet von einer mächtigen Veränderung des ganzen geistigen Lebens (ausserordentliche Unruhe, fortdauernde Schlaflosigkeit, ein theils kindisches, theils hysterisches Gebahren), ein Gefühl schwerster Erkrankung und grössten Kraftmangels bei ganz stationärem und gut entwickeltem Panniculus adiposus [1]). Es zeigte sich, wie bei allen bis jetzt be-

[1]) Dieser Fettreichthum trotz der grossen Anämie, Schwäche u. s. w. wurde schon von Addison hervorgehoben und hat sich in der grossen Mehrzahl

obachteten derartigen Fällen Schwäche der Herzthätigkeit (Aussetzen des Pulses), Appetitlosigkeit, grosse Reizbarkeit des Magens, Uebelkeit und wochenlanges Erbrechen, Schmerzen in der epigastrischen Gegend und im Rücken, Rückenschwäche (im Kreuz gebeugte Haltung); endlich intensive Bronzefärbung; und damit auch nicht ein einziges Zeichen fehle, dieselben weissen, pigmentlosen Hautinseln dazwischen, wie sie seit Addison constant beobachtet wurden. Auch die Leichenuntersuchung ergibt dasselbe, was man in den bei weitem meisten Fällen der Addison'schen Krankheit gefunden, nehmlich vor Allem den completen Mangel einer eigentlichen Todesursache; (denn das Lungenödem und die wenig ausgedehnten lobulären Hepatisationen datirten sich erst aus den letzten 2 Tagen, sind also mehr eine Enderscheinung, als eine Ursache des Endes und auch an und für sich kein zureichender Grund des Todes); dann die fettige Degeneration der Herzmusculatur und Vermehrung der weissen Blutkörperchen. — Endlich liegt die nachweisbare Ursache dieser hochgradigen Anämie und überhaupt der Krankheit nicht in einer vorausgehenden schweren anderen Krankheit wie Tuberculose, Carcinomatose, sondern entschieden in den vorausgegangenen, tiefen und lang andauernden Gemüthsalterationen.

Es darf uns, wie wir später eingehender auseinandersetzen werden, in dieser Auffassung nicht geniren, dass eine Erkrankung der Nebennieren fehlt, die fleckweise fettige Infiltration ist doch wohl nur als eine Altersveränderung aufzufassen und jedenfalls sehr unbedeutend. Bei der sonstigen Prägnanz unseres Falles ist dies nur ein Beweis mehr für die immer weiter durchdringende Ansicht, dass Nebennierenerkrankung und der Addison'sche Symptomencomplex nicht in dem bis jetzt angenommenen Verhältniss zu einander stehen.

Weiter ist ohne Zweifel zu diesem Addison'schen Symptomencomplex hinzugetreten eine Sklerosirung der Haut mit eigenthümlichen Veränderungen der Epidermis (Verhornung), wobei allerdings der erstere Zustand, die Sklerodermie, wegen des durch

der Fälle immer gefunden. Bei den angegebenen Ausnahmen fand ich nie constatirt, ob die betreffenden Individuen nicht auch schon in gesunden Tagen mager und fettarm waren, oder ob die Abmagerung nicht auf die Rechnung einer complicirenden Tuberculose u. s. w. geschoben werden muss.

die Hauptkrankheit zu bald eintretenden Todes sich nicht hochgradig entwickeln konnte und dieser gegenüber jedenfalls nur eine nebensächliche Bedeutung beanspruchen kann. Es war der Rumpf nur an wenigen Stellen (rechtsseitige Bauchgegend, Sternum, Clavicula und Gesicht) und an diesen nur in geringem Grade, die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle gar nicht ergriffen; nur an den Extremitäten (an beiden Vorderarmen und Händen und an der Aussenseite beider Oberschenkel) hat der Prozess eine weitere Entwickelung gefunden; auch das Gefühl von Beengung der Brust durch die Sklerosirung der Brusthaut trat erst in den letzten Lebensmonaten ein, während in den meisten bis jetzt beobachteten Fällen diese Verhärtung fast die ganze Hautbedeckung ergriffen, viele Gelenke in ihren Bewegungen erschwert und oft sogar die Schleimhaut des Mundes und Rachens ergriffen hatte. Die Affection ging von den Fingern (der rechten Hand) unter eigenthümlichen fixen Schmerzen aus, ging auf die Vorderarme über, übersprang die Oberarme und trat im Gesicht und hierauf am Rumpf auf, von oben nach unten weiter schreitend. Wie in Wernicke's [1]) Fall war da, wo die Affection bereits längere Zeit bestand, also hier am Vorderarm, und wo die Haut durch die unmittelbar darunter liegenden Knochenvorsprünge gedrückt wurde, eine Abnahme der Dicke zu bemerken, aber nicht, wie in jenem, eine Depression dieser atrophirten Stellen gegenüber den nicht atrophirten.

Der anatomische Befund schliesst sich eng an den zuerst von Förster, dann von Köhler und Auspitz [2]) gemachten an; es fand sich Umwandlung der benachbarten Schichten des Fettgewebes in reines fettloses Bindegewebe unter Zellenwucherung; die elastischen Fasern in allen Schichten waren in gleicher Stärke und Dichtigkeit, wie in der normalen Cutis vorhanden, also wohl ebenfalls vermehrt; er unterscheidet sich daher gerade wie der Förster's von den Arning's, bei welch' letzterem viel mehr Fettgewebe vorhanden war und die Hauptveränderung in einer massenhaften Zunahme des elastischen Gewebes bestand, und wo nur um die Knäuel der Schweissdrüsen eine leichte Vermehrung des Bindegewebes sich

[1]) J. Wernicke, Jenaische Zeitschrift 1864. Bd. I. S. 300.

[2]) Eine Zusammenstellung der Literatur der Sklerodermie findet sich in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 48 S. 47; Bd. 87 S. 46; Bd. 115 S. 46; Bd. 123 S. 260; Bd. 124 S. 269; Bd. 126 S. 42; Bd. 127 S. 39; Bd. 128 S. 305; Bd. 132 S. 41.

zeigte. Neu und bis jetzt noch in keinem Falle beobachtet ist die Hypertrophie der glatten Muskelfasern, die sich durch die ihrer Function entgegenstehenden, durch die Sklerose vermehrten Hindernisse erklären lässt und wahrscheinlich nur eine secundäre Bedeutung hat.

Ein beiden Krankheiten gemeinsames Symptom ist die Hautpigmentirung; wie bei der Addison'schen Krankheit in der Regel, so findet sich dieselbe wenigstens in vielen Fällen von Sklerodermie. In dem von mir mitgetheilten Falle kann man daher von vornherein nicht mit Gewissheit sagen, ob die Pigmentirung auf Rechnung der einen oder der anderen Erkrankung zu setzen ist, wenn nicht das Pigment oder der Sitz des Pigments, je nachdem es der einen oder der anderen Krankheit angehört, Verschiedenheiten darbietet. Man kann sich allerdings auch denken, dass ganz verschiedene Krankheiten ganz bestimmte Ursachen, welche eine Pigmentbildung nach sich ziehen, mit einander gemein haben, mit anderen Worten, dass Pigmentbildung in den verschiedensten Krankheiten und Zuständen wie gleichen Ursachen entsprungen, so auch dieselben Charaktere habe. Da eine vergleichende Betrachtung in dieser Beziehung noch nicht gemacht wurde, so dürfte folgende Zusammenstellung nicht ohne Interesse sein.

Zunächst findet man in den meisten Fällen hochgradiger Sklerodermie gar keine Pigmentirung (Henke, Thirial, Guillot, Gilette, Gintrac, Arning, Gamberini, Villemin, Binz); dann in den Fällen, wo sie vorhanden, die Färbung nur sehr wenig dunkel, oder, wenn stark ausgesprochen, nicht nach der Sklerosirung sich richtend, so dass oft gerade die Körperpartien am dunkelsten gefärbt sind, wo keine oder nur eine geringfügige Sklerosirung vorhanden ist (Mosler, Paulicki). In den meisten Fällen von Sklerodermie ist auch nicht die ganze Körperoberfläche pigmentirt, sondern ausgedehnte Stellen geradezu normal.

Was die Ausdehnung anlangt, finden wir daher, wenn wir die Befunde der Pigmentirung bei Addison'scher Krankheit und bei Sklerodermie vergleichen, keine Unterschiede; hier wie dort sind Fälle aufgezählt, wo der ganze Körper dunkler pigmentirt war, und solche, wo nur einzelne Theile der Haut davon ergriffen waren; auch findet man in beiden Krankheiten die Färbung nicht gleichmässig, sondern fleckenweise heller, fleckenweise dunkler. Ebenso

kommt stellenweiser gänzlicher Pigmentmangel (Vitiligo, partieller Albinismus), weisse Hautinseln inmitten einer dunkeln Umgebung beiden Krankheiten in gleicher Weise zu. Schon Addison und mit ihm andere Beobachter notirten diesen interessanten Befund bei dem Addison'schen Symptomencomplex, und Mosler und Nordt fanden in 2 Fällen von Sklerodermie dasselbe. Der Förster'sche Fall kann nicht hiezu gerechnet werden; bei diesem trafen die pigmentfreien Stellen mit Narben von früheren Ulcerationen zusammen, bevor diese auftraten, war auch an den betreffenden Hautflecken Pigment vorhanden; ebensowenig darf man den Fall Wernicke's (dessen cicatrisirendes Hautsklerom) dazu zählen, da die in diesem auftretenden weissen Flecke ebenfalls dem zweiten Stadium der Krankheit, dem der Atrophie und Contractur angehören. Pigmentmangel an Narben, z. B. von Vesicatoren, wurde aber nicht allein beim Sklerom, sondern auch bei Morbus Addisonii beobachtet (Faure, Siredey). In meinem Fall gehörte der Pigmentmangel sowohl den atrophischen Stellen (Vorderarm), als auch nicht atrophischen (Fingergelenke) an. Auffallende oder specifische Pigmentablagerung an inneren Organen wurde weder bei Sklerodermie, noch bei Addison'scher Krankheit beobachtet.

Hinsichtlich der Intensität lauten viel mehr Addison'sche Fälle auf eine tiefdunklere Pigmentirung; bei diesen findet sich viel häufiger die Farbe geradezu als bronceartig beschrieben, während es geradezu auffallend ist, wie bei Beschreibung von sklerodermatischen Prozessen, man möchte sagen ängstlich, der Ausdruck broncefarben vermieden und hiefür immer „braunfarben" angewendet wird. Nur Mosler, auf dessen einen Fall ich aus besonderen Gründen noch eigens zu sprechen kommen werde, und Nordt fanden bei Sklerodermie die Färbung in den Achselhöhlen, in der Bauchgegend, und Ersterer auch an den Nates „fast und ganz broncefarben". Während die Pigmentirung bei der Addison'schen Krankheit ihre höchste Intensität an den gewöhnlich unbedeckten Körpertheilen erlangte, zeigt sich beim Sklerom die grösste Intensität an den bedeckten.

Was den mikroskopischen Befund des Pigments in der Addison'schen Krankheit [1]) anlangt, so geben Sam. Wilks,

[1]) Hinsichtlich der Literatur der Addison'schen Krankheit verweise ich auf Schmidt's Jahrbücher Bd. 92 S. 65, Bd. 95 S. 46, Bd. 113 S. 46, Bd. 115

van den Corput, Lagcock, Lovegrove, Erichsen, Kussmaul, Octavius Sturges ohne nähere Detaillirung kurzweg das Rete mucosum als den Sitz desselben an, in dessen Zellen es theils diffus, theils in Gestalt kleiner Farbkörnchen abgelagert sei, so dass es sich ganz so verhalte, wie bei den farbigen Racen. Nach Martineau sitzt das Pigment in der tiefsten Schicht des Rete mucosum und nimmt nur 2—3 Schichten von Cylinderzellen ein. Diese Zellen sind mit gelblichen Körnchen und selbst schwarzen, sehr feinen Granulationen erfüllt. Die zweite Schicht des Rete mucosum, sowie das verhornte Epithel normal. Die Papillargefässe sind nicht injicirt und eigentliche Pigmentzellen sind nicht vorhanden; nur in der Mundschleimhaut finden sich ausser den braunen Granulationen noch eigenthümliche kleine verlängerte Zellen, welche das Pigment einschliessen. Féréol sah mit bewaffneten Augen auf der glatten, gleichförmig blassbraun gefärbten Haut eines an M. Addisonii gestorbenen 35jährigen Mannes eine Menge schwarzbrauner Flecke von der Grösse eines Nadelkopfes, die, obgleich jeder für sich begrenzt war, sehr zusammenflossen und den Pigmentmälern, jedoch ohne deren Erhebung und Abschuppung ähnelten. Mikroskopisch zeigte sich dunkles nussbraunes Pigment, das sich schichtförmig in die unteren Massen des Rete mucosum abgelagert hatte und um die gelbröthlichen Papillen herum stärker gefärbt erschien, als an anderen Stellen, indem hier sich mehrere auf einander liegende Schichten von Zellen zeigten, deren Farbe sehr dunkel war. Bei 450maliger Vergrösserung zeigten sich die Kerne mehr oder weniger braun gefärbt und in den länglichen Zellen der untersten Schicht nur Pigmentgranula. v. Recklinghausen fand (in einem Falle von J. Meyer) in den unteren Schichten des Rete mucosum starke Pigmentirung, welche stellenweise bis in die Hautpapillen und in die oberen Schichten der Cutis eindrang, sowie eine Absetzung von einzelnen braunen Pigmentzellen an den äusseren Schichten der Venenwände. Luschka fand (in einem Meinhardt'schen Falle) das Pigment hauptsächlich in den Zellen des Rete mucosum in Form feiner, dunkelbrauner Molecüle, welche den Kern so umlagerten, dass er meist ganz verdeckt war. Gegen die Cuticula hin wurden die Pigmentmolecüle immer seltener und auch im Gewebe

S. 34, Bd. 126 S. 88, Bd. 142 S. 103, und auf Averbeck's bereits citirte Arbeit.

der Lederhaut fanden sich nur einzelne regellos gelagerte, oder in verästelte Zellen eingeschlossene Pigmentgruppen. In M. Wolf's [1]) Fall hatte das Pigment nicht allein das Stratum mucosum, sondern auch die Papillen und die horizontalen Schichten der Cutis befallen. Das Pigment war grösstentheils in Zellen eingeschlossen, nur hie und da fanden sich grössere Pigmenthaufen. Eine Beziehung der Pigmentirung zu den Gefässen und Nerven der Cutis war nicht nachweisbar.

Die Pigmentirung bei Sklerodermie wurde nur 2mal eingehender untersucht von Auspitz und Förster. Ersterer fand das Rete mucosum ganz so, wie beim Neger, mit Pigment in der Weise erfüllt, dass die tiefsten Lagen desselben einen schwarzbraunen Saum um die Papillen darstellten. In jenen Zellen des Rete, welche als senkrecht stehende cylindrische Körper zunächst die Papillen begrenzen, waren die Kerne von dunkelbraunen Pigmentkörnern umgeben, während der übrige kleinere Saum der Zellen mit Ausnahme der Membranen eine mehr gleichmässige hellbräunliche Färbung zeigte. Die runden, der Epidermis näher liegenden Zellen des Rete Malpighi enthielten kleinere, von weniger Pigment umgebene und daher weniger dunkle Kerne, an manchen Stellen der Haut waren diese oberflächlichen Zellen ganz ohne Pigmentirung. Die grösseren Gefässstämme in der Cutis bis nahe zur Mitte der eigentlichen Lederhaut trugen längs ihres ganzen Verlaufs Schollen von braunem Pigment, welches theils den Wänden derselben aufgelagert erschien, theils im Bindegewebe der nächsten Umgebung angehäuft war. Ebenso setzte sich die Pigmentirung von dem Rete Malpighi aus auch in die zellige Auskleidung der Schweissdrüsenkanäle, in die äussere Wurzelscheide der Haare und in das die Fortsetzung der letzteren bildende Epithel der Talgdrüsen eine Strecke weit fort. Förster gibt an, dass die tiefsten Stellen der Schleimschicht überall viel Pigment enthielten, und dass dasselbe nur da fehlte, wo die Haut durch Ulcerationen und nachfolgende Narbenbildung zerstört worden war.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass die Hautpigmentirung bei beiden Krankheiten sehr viel Uebereinstimmendes hat.

Gemeinsam haben sie die Ausdehnung der Färbung, das Vorkommen von pigmentlosen weissen Flecken bei und ohne Narbenbildung, der Hauptsitz der Pigmentirung im Rete mucosum.

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1869.

Ablagerung des Pigments im eigentlichen Cutisgewebe wurde bei beiden Krankheiten nur selten beobachtet, 3mal bei Addison-scher Krankbeit (Meinhardt, v. Recklinghausen, Wolf) und 1mal bei Sklerodermie (Auspitz).

Ablagerung von Pigmentzellen an den Gefässwandungen wurde in beiden Krankheiten nur je 1mal beobachtet (v. Recklinghausen, Auspitz).

Unterscheidendes haben sie nur Folgendes:

Bei der Addison'schen Krankheit ist bis jetzt ein Fehlen der Pigmentirung Ausnahme, bei Sklerodermie dagegen mehr Regel.

Bei Addison'scher Krankheit wird die Färbung in den meisten Fällen, bei Sklerodermie nur in den seltensten Fällen (2mal) als eine broncene angegeben.

Bei Addison'scher Krankheit ergreift die Hautfärbung den ganzen Körper; die dunkelsten Stellen sind (allerdings mit vielen Ausnahmen) die dem Licht ausgesetzten, Gesicht, Hände, Hals; bei Sklerodermie ist die Pigmentirung mehr fleckweise und ergreift in den seltensten Fällen den ganzen Körper; die dunkelste Nuancirung wurde immer an bedeckten Körperpartien, Achselhöhle, Bauchgegend, Nates beobachtet.

In meinem Falle nun ist der Grad der Pigmentirung jedenfalls ein sehr starker; an vielen Stellen, im Gesicht, am Hals, an den Extremitäten ist die Farbe eine geradezu tief- und schwarzbraune, unter vielen Nuancirungen erscheinen die am hellsten gefärbten Körpertheile wenigstens gelb-bräunlich; nur an ganz kleinen Partien, an den Augenbrauenbogen, am Vorderarm und an den Händen findet sich Pigmentlosigkeit. Die dunkelfarbigsten Stellen finden sich meist da, wo keine Sklerosirung vorhanden; Hals und manche Theile des Gesichts, die geradezu broncefarben waren, zeigten sich normal biegsam und auch unter dem Mikroskop nicht sklerodermatisch verändert. Ja am Schlüsselbein trafen in einer fast geraden Linie beide Gebiete, mit dem blossen Auge deutlich erkennbar, zusammen; oberhalb war die Haut stark pigmentirt und normal biegsam, unterhalb wenig pigmentirt und stark sklerosirt. Nur die beiden Vorderarme machten eine Ausnahme; denn an diesen fiel starke Verhärtung und dunkle Pigmentirung zusammen. Soviel bis jetzt vorliegt, unterscheidet sich also diese Hautfärbung in Nichts von den bei Addison'scher Krankheit und Sklerodermie angetrof-

fenen; und man müsste nur, da bei Sklerodermie diese broncefarbige Pigmentirung noch nicht in so grosser Ausbreitung angetroffen wurde, dieselbe mehr dem Addison'schen als dem sklerodermatischen Krankheitswesen anrechnen. Doch ist die Congruenz mit den anderen bereits mitgetheilten Pigmentirungen keineswegs eine vollkommene. Einmal war das Pigment nicht vorwiegend in der Schleimschicht der Epidermis abgelagert, sondern mit Ausnahme der Vibicesstellen überall in der Cutis und zwar in viel grösserer Ausdehnung, als in der Epidermis; es waren sogar die Papillen und höheren Cutislagen am pigmentreichsten, während selbst in dem v. Recklinghausen'schen Falle, wo auch das Pigment in der Cutis sich fand, doch die Pigmentablagerung in Rete mucosum die überwiegende war. Ferner muss in meinem Falle die merkwürdige Beziehung der Pigmentablagerung zu den Drüsenöffnungen hervorgehoben werden. Nur Eiselt erwähnt einmal in seiner Abhandlung über den Pigmentkrebs [1]), dass bei diesem die reichlichste Pigmentansammlung in dem gefässreichsten Theil der Haut, in dem Papillarkörper und in der Umgebung der Haarbälge und Talgdrüsen stattfinde; und Auspitz in seinem oben erwähnten Fall von Sklerodermie, dass sich das Pigment von dem Rete Malpighi aus in die zellige Auskleidung der Schweissdrüsenkanäle, in die äussere Wurzelscheide der Haare u. s. w. eine Strecke weit fortsetze, sagt aber kein Wort von einer punktförmigen Ablagerung. Ausser diesen beiden Angaben fand ich nur noch, dass bei Chromokrinie (Stearrhoea nigricans) eines 32jährigen Mädchens, welches sich dieselbe durch eine heftige Gemüthsbewegung zugezogen hatte, die Ausführungsgänge der Talgdrüsen, die ohne Zweifel der Absonderungsheerd jener öligfetten Materie sind, unter der Lupe sich vergrössert zeigten. Féréol hat, wie bereits oben mitgetheilt, zwar eine punktförmige Ablagerung des Pigments bei Addison'scher Krankheit wahrgenommen, doch ohne etwas Genaueres darüber anzugeben, namentlich ohne jede Andeutung, dass diese Punkte Schweissdrüsen, oder Haarporen entsprächen; er bezeichnet als Sitz der Pigmentation nur das Rete mucosum [2]). In unserem Falle zeigte sich eine

[1]) Prager Vierteljahrschrift 76. S. 26.

[2]) Auch bei einem weiteren Fall von Féréol (nach Nieszkowski, Gaz. des Hôp. 129. 5. Nov. 1867) von Broncehaut ohne Nebennierenkrankheit, aber mit Lymphdrüsenadenie und Anämie werden kleine dunkelbraune Flecke besonders auf der Haut des Gesichts und der oberen Brustgegend erwähnt.

punktförmige Ablagerung an den Oeffnungen der Schweissdrüsen, ohne sich aber in dieselben hineinzuziehen, auf der Stirn, im Gesicht, an der linken und hinteren Seite des Halses, auf der rechten Mamma u. s. w. und man möchte auch für die stärker pigmentirten Stellen, an denen man keine Punkte mehr unterscheiden kann und wo die Pigmentirung eine gleichmässige ist, schliessen, dass dieselben im Beginn auch hier vorhanden waren, da man beim Uebergang in hellere Färbungen dieselben immer wahrnimmt. — Es handelt sich hier somit, wenn wir Alles zusammenfassen, um Neubildung von Pigment an Stellen, wo sonst keines existirt, um eine „Heterotopie“ desselben; und nur an den tiefer gefärbten Stellen, die alle mehr oder weniger häufig der Luft ausgesetzt sind (Gesicht, Hals, Vorderarm) findet sich eine bedeutende Vermehrung des gewöhnlichen Hautpigments, so zu sagen eine Hyperplasie desselben. Allein auch diese Störung ist nicht einfach als eine Vermehrung des normalen Farbstoffs aufzufassen; denn die normaler Weise stark pigmentirten Hautstellen (Warzenhof und äussere Genitalien) sind durchaus nicht von einer stärkeren Ablagerung von Pigment befallen; sie erscheinen sogar der Hals- und Gesichtshaut gegenüber blass.

Die Verbindung zweier gleich seltener und gleich räthselhafter Symptomencomplexe an einem und demselben Körper, das Ineinandergreifen der einzelnen Symptome, so dass der vorliegende Fall vielleicht nur als Eine Krankheit aufgefasst werden darf mit einer Reihe verschiedener Symptome, von denen die Hautsklerose möglicherweise denselben Grundursachen ihre Entstehung verdankt, wie der Addison'sche Symptomencomplex, insofern ihr mit diesem die Pigmentirung gemeinsam ist: hat jedenfalls etwas Auffallendes, um so mehr, als bis jetzt beide Prozesse noch nie gemeinsam mit einander vorgeführt wurden, das Gemeinsame der Pigmentirung noch nie auch nur auf den Gedanken einer vielleicht beiden gemeinsamen Grundlage führte. Jedoch fiel mir bei Durchmusterung der Literatur der erste Mosler'sche [1]) Fall, der von diesem allerdings nur als Sklerodermie aufgefasst worden war, wegen seiner grossen Aehnlichkeit mit meinem Fall auf, so dass ich nicht anstehe, denselben dem meinigen an die Seite zu setzen. In dem erwähnten Fall nehmlich unterscheidet sich schon das ätiologische Moment auffallend von dem aller anderen beobachteten Sklerodermien. Wäh-

[1]) Dieses Archiv 1861.

rend meistens (Henke, Thirial, Gillette, Brück, Bouchut, Gintrac, Fiedler, Roger, Arning, Nordt, Mosler II, Gamberini, Binz, Plu) starke Verkältungen mit theilweise consecutiven Rheumatismen oder (3mal) consecutiven Herzfehlern als Veranlassung angegeben sind [1]), und zwar so, dass entgegen den Angaben Wernicke's in vielen dieser Fälle die Erkrankung sogar unmittelbar nach einer auffallenden und starken Erkältung begann, konnte in dem Mosler'schen Fall nur grosser Kummer und Noth (frühzeitiger Tod des Mannes, nachfolgende schwere Geburt, langes Wochenbett, Nahrungssorgen) von Einfluss gewesen sein. Die Kranke konnte sich nach diesen Vorkommnissen nie mehr ganz erholen, und es begann ein Allgemeinleiden mit dem Charakter der Anämie ohne Fiebersymptome mit Mattigkeit, grosser Hinfälligkeit, gastrischen Störungen, Appetitlosigkeit. Nach ¼ Jahre schloss sich unmittelbar an der Beginn einer Sklerosirung und Pigmentirung der Haut, ohne dass jedoch ein Zusammentreffen beider bemerklich gewesen wäre, sowie eigenthümlicher nervöser Zufälle und einer lang dauernden Schlaflosigkeit. Es konnte auch hier kein Leiden eines inneren Organes nachgewiesen werden. Die Hautaffection ging von den Fingern aus, es waren auch hier zahlreiche, etwa erbsengrosse, völlig pigmentlose hellweisse Flecke an der Körperoberfläche vorhanden, und es trat trotz der langen Dauer und Schmerzhaftigkeit des Leidens doch keine auffallende Abmagerung ein. Kurz es waren, wie wir sehen, ganz die charakteristischen Symptome der Addison'schen Krankheit vorhanden, und nur noch, wie in unserem Falle, verbunden mit Sklerodermie. Das Vorwiegen dieser letzteren, die starke Sklerosirung fast der ganzen Körperoberfläche, so dass die Kranke das Gefühl hatte, als sei ihr die Haut des ganzen Körpers, selbst der Beine zu eng geworden, so dass sie nicht mehr gehen konnte, das Kinn der Brust genähert, der Rücken und die Finger ganz krumm gebogen waren u. s. w., das allein konnte meiner Meinung nach bewirken, dass Mosler über diese Erscheinung die Uebereinstimmung der übrigen Erscheinungen mit den Addison'schen übersah und den Fall nur als einfache Sklerodermie hinstellte. In unserem Fall war

[1]) Dass in beiden Fällen Thirial's durch die Erkältung auch Menstruationsanomalien hervorgerufen wurden, berechtigt in Hinblick auf die anderen Fälle nicht, die Menstruationsanomalien als Ursache der Sklerodermie aufzuführen.

1.

b

a

2.

b

a

b

a

b

a

c

3.

4.

Rubno 1 2 gez. Langhans 3 4 gez.

A. Schütze lith.

es viel schwerer, diesen Umstand zu übersehen, da umgekehrt die Addison'schen Symptome so stark in den Vordergrund traten und die Sklerosirung weit geringere Dimensionen und Proportionen annahm, sich langsamer entwickelte und nur an den Fingern und im Handgelenk eigentliche Bewegungsstörungen veranlasste. Allerdings endete der Mosler'sche Fall, wie später Heusinger [1]) berichtet, mit Genesung, indem zuerst die Pigmentirung verschwand, während die Sklerosirung noch zunahm, die aber ebenfalls im Verlauf einiger Jahre gänzlich verschwand. Es stellte sich zwar nicht sogleich die vollständige Gesundheit ein; die Kranke blieb schlecht genährt, bekam ein leukophlegmatisches Aussehen, sowie Geschwüre an den Unterschenkeln; allein auch diese letzteren gingen langsam zur Norm zurück. Wir werden später sehen, dass dieser günstige Ausgang uns in der Deutung nicht irre machen darf.

Was eine weitere Ernährungsstörung der Haut anlangt, welche in gleicher Ausdehnung wie die Pigmentirung erscheint, nehmlich die starke Bildung von Hornzellen an solchen Stellen der epidermoidalen Gebilde, wo sonst noch lebenskräftige Zellen der Schleimschicht sich finden, so weiss ich nicht, ob man sie als Altersveränderungen auffassen soll. Jedenfalls wurde Derartiges noch in keinem Fall von Sklerodermie oder Addison'scher Krankheit mitgetheilt; auch scheint die Verhornung mit der Pigmentirung in keinem besonders engen Zusammenhang zu stehen; denn sie findet sich, wenn auch fast ebensoweit verbreitet, wie jene, meistens an Stellen, die nicht durch starke Färbung ausgezeichnet sind. Mit Vorliebe sind aber auch hier die Schweissdrüsen und Oeffnungen der Haarbälge afficirt. Am Bauche, wo sich diese Erscheinung am stärksten zeigt, ist sie noch mit einer Hypertrophie der Papillen verbunden und zum Theil durch diese bedingt, da die in der Tiefe gebildeten Hornzellen wegen gehinderter Abschilferung sich ansammeln müssen. Auch von den im Sectionsbericht erwähnten Tumoren, die man als Papilloma ichthyodes (Langhans) bezeichnen könnte, war in der Literatur kein Beispiel zu finden.

[1]) Dieses Archiv 1865. XXXII. 3. S. 383.

(Schluss folgt.)

XXX.

Untersuchungen über die Veränderungen der Blutgefässe bei der Entzündung.

Von Dr. Giovanni Saviotti aus Turin.

Da der Entzündungsprozess eine so grosse Wichtigkeit in der Pathologie hat, und noch so manche Fragen, die sich auf ihn beziehen, ungelöst geblieben sind, nahm ich mit Vergnügen den Vorschlag an, den mir Herr Prof. v. Recklinghausen machte, einige Untersuchungen darüber an der Schwimmhaut des Frosches vorzunehmen. Diese Beobachtungen beziehen sich hauptsächlich auf die Veränderungen der Circulation.

Die Durchsichtigkeit und die Structur der Schwimmhaut gestatten es, durch directe mikroskopische Beobachtungen alle diejenigen Erscheinungen zu verfolgen, die in ihr nach künstlicher Reizung statt haben; in dieser Beziehung bietet sie grosse Vortheile im Vergleich mit anderen Theilen des Körpers. Ausserdem kann man dieselbe untersuchen ohne an ihr oder an dem Thier selbst bedeutende Verletzungen hervorzurufen, welche diejenigen Erscheinungen, die eine einfache Folge der localen Reizung sind, verändern oder wenigstens compliciren; im Hinblick darauf ist die Schwimmhaut dem Mesenterium und der Zunge des Frosches bei weitem vorzuziehen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich immer die Rana temporaria verwendet, und zwar wählte ich Individuen mit breiter und besonders mit wenig pigmentirter Schwimmhaut; diese letzte Bedingung ist unerlässlich, um deutlich die Folgeerscheinungen der Reizung studiren zu können.

Die Frösche werden curarisirt; um die Paralyse zu erhalten, machte ich einen kleinen Einschnitt in die Haut an den vorderen oberen Theilen des Schenkels, und führte unter derselben ein Stückchen Curare in Substanz ein.

In Bezug auf die Wirkung des Curare muss ich eine leichte und eine starke unterscheiden; ich verstehe unter leichter Curari-

sation, wenn die Wirkung des Curare sich auf 24, 36 oder höchstens 48 Stunden erstreckt; eine starke Curarisation, wenn dieselbe 3 bis 4 Tage dauert. Ich habe nie stärker curarisirt, weil dann die Circulation bedeutend verlangsamt wird, und endlich der Tod des Thieres eintritt. Die so curarisirten Frösche kommen wieder vollständig zu sich; bei einigen Fröschen konnte ich die Curarisation mehrmals wiederholen, indem ich 2 oder 3 Tage zwischen der einen und der anderen Curarisation verstreichen liess; an einem Frosch, dessen Schwimmhaut ich mit 2procentiger Schwefelsäure geätzt hatte, und an dem ich die Einwanderung der Pigmentkörper in die Blutgefässe beobachtete (Centralblatt für die medic. Wiss. No. 10—11. 1870.), nahm ich die Curarisation gewiss mehr als 20 Mal nach einander vor. Die Frösche bewahrte ich in gläsernen Gefässen auf, in denen ich das Wasser täglich erneuerte.

Nach Einführung des Curare unter die Haut war der Frosch binnen 20 bis 30 Minuten vollständig paralysirt, und so zur mikroskopischen Untersuchung geeignet. Zu diesem Zwecke lege ich das Thier mit der Bauchseite auf eine grosse Glasplatte; ich breite die Zehen des Fusses aus einander, so dass die Schwimmhaut ausgedehnt ist, ohne sie jedoch zu stark zu spannen. Um sie in dieser Lage zu erhalten, lege ich auf die 2 Zehenspitzen ein befeuchtetes und zusammengelegtes Stückchen Löschpapier. Die Schwimmhaut liegt somit direct auf der Glasplatte. Um eine zu starke Austrocknung an der freien Oberfläche zu verhindern, bringe ich von Zeit zu Zeit einen Tropfen destillirtes Wasser darauf.

Ausserdem bedecke ich den Körper des Frosches mit in Wasser getränktem Löschpapier, das in einen Behälter mit Wasser reicht. Ueber das Löschpapier bringe ich noch ein Stück Guttaperchapapier, um die Verdampfung zu verhindern. In dieser Lage kann man den Frosch viele Stunden lang unverändert erhalten.

Zur Untersuchung der Schwimmhaut brauchte ich das Objectiv 4, mit Ocular 4 Hartnack; handelte es sich darum, eine stärkere Vergrösserung anzuwenden, so nahm ich das Mikroskop von Schick, Objectiv 4, Ocular 0, welches in Folge grösserer Brennweite die Beobachtung erleichtert.

Bevor man die reizende Substanz auf die Schwimmhaut anbringt, ist es zweckmässig, einen Ueberblick über die normale Circulation zu gewinnen, und eine für die Reizung passende Stelle

auszusuchen. Ich bemühte mich stets, die Aetzung an das Ende einer Arterie anzubringen, wo ich zugleich die Veränderungen an der gereizten Arterie, sowie an den Capillaren und kleinen Venen studiren konnte.

Ich möchte noch, ehe ich die Resultate meiner Beobachtungen mittheile, die Frage aufwerfen, ob nicht das Curare selbst einen Einfluss auf die Circulation hat. Aus meinen Versuchen geht hervor, dass im Anfang seiner Wirkung eine Verlangsamung der Circulation statt hat. War nehmlich die Curarisation noch nicht vollständig eingetreten, so fand ich häufig bei mikroskopischer Untersuchung die Circulation verlangsamt; die Verlangsamung jedoch dauert gewöhnlich nur 10—20 Minuten, und dann wird die Circulation lebhaft; später ist keine Veränderung bemerkbar. Wenn man übertrieben stark curarisirt, so wird die Circulation bedeutend verlangsamt, und hört auch ganz auf, worauf der Tod des Thieres erfolgt.

Noch auf einen Umstand muss ich die Aufmerksamkeit lenken, betreffend die Behandlung des Thieres; dasselbe muss sowohl beim Festhalten, als beim Curarisiren, überhaupt bei sämmtlichen Manipulationen, geschont werden; gröbere Manöver können besonders nach dem Eintritt der Wirkung des Curare Veränderungen in der Circulation hervorrufen, Verlangsamung, Stasis u. s. w. Nicht selten genügt das Abziehen der Epidermis von der Schwimmhaut, oder das zu starke Dehnen der Schwimmhaut selbst, um eine Verlangsamung der Circulation in einigen Capillaren, sowie eine Anhäufung von weissen Blutkörperchen in denselben, und in den kleinen Venen hervorzurufen. Solche Veränderungen pflegen gewöhnlich bald zu vergehen. Aber es ist doch gut sie zu kennen, um Irrthümer zu vermeiden. Ferner ersieht man daraus, wie die Studien über die entzündlichen Circulationserscheinungen am Mesenterium und an der Zunge modificirt werden müssen. Dies vorausgeschickt, will ich vor Allem die Erscheinungen verzeichnen, die nach Anbringung einer reizenden Substanz auf eine Stelle der Schwimmhaut stattfinden.

Die von mir angewandten Substanzen will ich, hinsichtlich ihrer Wirkung, in 2 Reihen theilen; die erste charakterisirt sich dadurch, dass die erste Veränderung der Circulation in einer Erweiterung der Gefässe besteht, während in der zweiten Reihe umgekehrt die Alteration häufig mit einer Verengerung beginnt, Differenzen, welche

ich nach der Beschreibung der Experimente noch specieller zu besprechen habe.

Erste Reihe.

1. Reizung mit 1procentigem und 2procentigem Natron causticum.

Bringt man ein Tröpfchen 1procentiger Lösung von Natron causticum auf die Schwimmhaut an, so beobachtet man Folgendes: eine geringe Erweiterung zuerst der Arterien, hierauf der Capillaren, und endlich der Venen; zugleich eine leichte Geschwindigkeitzunahme in der Circulation. Solche Veränderungen treten bald nach der Application des Reizes auf, und dauern nicht lange an; nach 20 – 30 Minuten folgt eine Contraction der Arterien, eine Verlangsamung der Circulation in den Capillaren und in den Venen, es erscheinen höchstens leichte Spuren von aus farblosen Blutkörperchen bestehenden „Randzonen" in diesen letzteren. Stase findet nicht statt, oder tritt ganz vorübergehend in einzelnen Capillaren auf. Nach 24 bis 36 Stunden kehrt das Ganze zur Norm zurück.

Bringt man ein Tröpfchen 2procentige Lösung von Natron causticum an, so beobachtet man die Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung der Circulation sofort und in bedeutendem Maasse. Ihre Dauer ist jedoch kurz und erstreckt sich auf 10 — 15 Minuten; zuweilen dauert die Erweiterung mit gleichzeitiger Füllung der Arterien nur wenige Augenblicke, und es folgt alsbald Verlangsamung der Circulation, Stase in den Capillaren und starke Zusammenziehung der Arterien. In Folge dessen kann dann nur eine geringe Blutmenge durch dieselbe zur gereizten Stelle gelangen.

Die aus Blutkörperchen gebildete Blutsäule findet sich nur im centralen Theile der gereizten Arterie, und ist von der Wandung derselben durch eine ausgesprochene helle Zone getrennt. In einzelnen Fällen findet eine vollständige Entleerung der Arterie statt; die Arterie, welche sich in der gereizten Stelle verzweigt, erscheint wie ein helles, durchsichtiges Rohr, in welchem kein Blut mehr fliesst. Ein solcher Zustand der Arterie setzt sich in centripetaler Richtung ausserhalb der gereizten Stelle bis zur ersten collateralen Verzweigung fort; diese letztere dehnt sich alsdann ausserordentlich aus, um die ganze vom Hauptstamm zugeführte Blutmenge aufzunehmen. In derselben und deren weiteren Verästelungen nimmt die Circulation beträchtlich an Geschwindigkeit zu, so dass, während in die gereizte Stelle wenig oder gar kein Blut gelangt, und die Circulation daselbst verlangsamt oder sogar zum Theil aufgehoben ist, die in ihrer Umgebung befindlichen Gefässe eine grössere Blutmenge führen, und die Circulation in ihnen bedeutend beschleunigt ist.

Zuweilen sieht man, wenn die gereizte Arterie vollständig entleert ist, dass der Blutstrom mit einer beträchtlichen Geschwindigkeit gerade bis zu dem Punkte gelangt, wo ein Seitenast abgeht; er ergiesst sich alsdann ganz und gar in diesen letzteren, und erscheint gegen den gereizten Gefässstamm scharf abgegrenzt. Von Zeit zu Zeit beobachtet man noch, dass einige Blutkörperchen in dem Anfang der gereizten Arterie eine strudelartige Bewegung machen, und dann in die Blutmenge wieder eintreten, welche durch die collaterale Verzweigung hindurchgeht.

Diesen Zustand sah ich eine, zwei bis drei Minuten andauern. Alsdann beginnen von Neuem einzelne Blutkörperchen ihren Weg durch die gereizte Arterie

zu nehmen und in ihr einen centralen Blutstrom zu bilden, der zuerst unterbrochen, dann zusammenhängend, aber klein ist, und endlich grösser wird, ohne jedoch das ganze Lumen der Arterie zu füllen.

War die Reizung so heftig, um die beschriebenen Erscheinungen hervorzurufen, so füllte die Blutsäule das Lumen der Arterie erst nach zwei, drei oder mehr Tagen vollständig aus.

Die Capillaren erweitern sich anfangs; füllen sich stark mit Blut, und sobald die Erweiterung der Arterien abzunehmen beginnt, tritt in ihnen eine Verlangsamung der Circulation, und in vielen sehr bald eine vollständige Stase ein. Letztere hört gewöhnlich zum Theil auf im Verlauf einer oder zwei Stunden; noch ein Theil hört im Verlauf der ersten 24 Stunden auf; aber ein Theil bleibt bestehen, und dem entsprechend treten noch weitere Veränderungen auf, die ich später beschreiben werde.

Eine grosse Zahl der Capillaren in der gereizten Stelle, in denen die Stase nicht andauert, entleert ihr Blut; da sie alsdann nicht mehr in normaler Weise gespeist werden, so greift ein anämischer Zustand daselbst Platz.

Auch in den Venen findet anfangs eine Erweiterung mit gleichzeitiger Beschleunigung der Blutströmung statt, und dann eine Verlangsamung der Circulation, und in den kleinen auch Stase; diese letztere kann bald aufhören oder bestehen bleiben. Ausserdem bilden sich in den kleinen und auch in den grossen Venen, die in der Nähe der gereizten Stelle verlaufen, sehr ausgesprochene Randzonen aus. In einigen Venen entstehen die Randzonen sobald die Verlangsamung der Circulation beginnt; in anderen dagegen auch später, und zwar während der ersten 24 Stunden nach Anbringung des Reizes. Die Venen bleiben mehrere Tage lang erweitert.

Inzwischen beobachtet man neben diesen Veränderungen in der Blutcirculation weitere Veränderungen in dem Gewebe der Schwimmhaut selbst. Unter diesen will ich zuerst die Auswanderung der Blutkörperchen anführen; in den kleinen Venen und auch in den Capillaren, in denen sich Randzonen bildeten, konnte ich mit Sicherheit den Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen nachweisen. Die weissen treten schneller als die rothen aus, und lassen sich in geringer Entfernung ausserhalb der Gefässe verfolgen; wegen der verschiedenen Form, die sie ausserhalb der Gefässe annehmen, erscheinen sie als unregelmässige glänzende Körper, die ihre Gestalt verändern; jedoch können sie mit ähnlichen Figuren, die man im Gewebe der Schwimmhaut antrifft, verwechselt werden, wenn man sie nicht genau auf ihrer Wanderung verfolgt. Wahrscheinlich dringen sie in die Lymphgefässe ein, welche in der Schwimmhaut reichlich vorhanden sind, und werden von diesen fortgeschafft. Die rothen Blutkörperchen treten aus den Gefässen sehr langsam aus, und bleiben lange in der unmittelbaren Nähe derselben.

Die Pigmentkörper in der gereizten Stelle suchen, welcher Art auch ihre Gestalt im Augenblicke der Reizung war, eine sternförmige Form anzunehmen; ich sah dieses ganz deutlich und mehrere Tage hindurch in der gereizten Stelle, in der die Circulation wieder vollständig hergestellt war, andauern; wegen dieser verzweigten Gestalt der Pigmentzellen bietet die gereizte Stelle schon dem blossen Auge eine dunkle Farbe dar, die von der helleren Farbe der Umgebung stark absticht, wenn in dieser letzteren die Pigmentkörper zusammengezogen sind. War

aber die Reizung sehr stark, so dass andauernde Stase mit nachfolgender Mortification des Gewebes bald eintritt, so behalten die Pigmentzellen die Gestalt bei, welche sie im Augenblicke der Reizung besassen.

Die geätzte Stelle wird schon Anfangs trübe; und die Trübung pflegt an den Rändern, und überall wo die Circulation wieder eintritt, am ausgesprochensten zu sein; während das Gewebe da, wo die Stase andauert, hell bleibt, wie man mit blossem Auge schon unterscheiden kann; dieser Zustand kann 24 — 36 Stunden andauern, worauf weitere Veränderungen erscheinen. In einigen Fällen sieht man schon nach 24 Stunden die Epidermis anschwellen, und der Stelle entsprechend, in welcher Stase sich vorfindet, sich abheben, und zwar stets von der Peripherie gegen das Centrum hin. Es bildet sich so eine Blase, die zuerst am Centrum eingedrückt ist, und daher eine ringförmige Gestalt besitzt; hernach aber auch im Centrum sich abhebt. Diese Blase platzt, das enthaltene Serum entleert sich, und lässt einen Verlust an Epidermis zurück.

Inzwischen treten noch weitere Veränderungen im Gewebe selbst auf, wenn die Circulation im Verlauf von 2 oder 3 Tagen nicht wieder hergestellt ist. Die Gefässe, in denen Stase vorhanden ist, zerreissen, es finden Hämorrhagien statt; das Gewebe wird trüb, undurchsichtig und körnig; die Pigmentkörper zerfallen in kleinere Stückchen; diese Momente bezeichnen entschieden eine Mortification des Gewebes, in Folge deren sich ein Geschwür bildet. Das Gewebe wird dick und so undurchsichtig, dass es unmöglich ist, die feineren anatomischen Veränderungen, die daselbst vorgehen, zu verfolgen.

Ich konnte an einem Frosche alle diese Thatsachen genau constatiren, und dann die Vernarbung des Geschwürs während vier Monate verfolgen. Die Epidermis war schon nach wenigen Tagen vollständig reproducirt; das extravasirte Blut und die zerfallenen Pigmentkörper verschwanden; das körnige Aussehen nahm allmählich ab, und das Gewebe, obgleich noch immer verdickt und dunkel, nahm das normale Aussehen wieder an. Die Pigmentkörper erschienen im Verlauf des Vernarbungsprozesses überall da, wo Substanzverlust statt gehabt hatte, spindelförmig, mit kleinen Fortsätzen und dicht an einander gelagert; nur im Centrum bemerkte man 3 oder 4 sternförmige Pigmentzellen; dabei hatten sich jene spindelförmigen radiär nach dem Centrum des Substanzverlustes hin angeordnet.

In Folge der grossen Undurchsichtigkeit des Gewebes war es jetzt noch unmöglich, den Lauf der Blutgefässe zu verfolgen. Erst nach drei Monaten wurde das Gewebe durchsichtig genug, um endlich den Zustand desselben genau prüfen zu können. Die Pigmentkörper waren noch immer radiär angeordnet; das Centrum war hell und von einigen sternförmigen Pigmentzellen eingenommen. An den Blutgefässen konnte ich jetzt constatiren, dass von der Peripherie der afficirten Stelle Capillaren ausgingen, die in die Nähe des Centrum gelangten, und dann, indem sie eine Schlinge bildeten, zurückkehrten; eine dieser Capillaren reichte bis zum Centrum, aber keine ging durch die afficirte Stelle von der einen bis zur anderen Seite hindurch. Diese Erscheinungen waren 20 Tage später noch deutlicher wahrzunehmen.

2. Reizung mit concentrirter Essigsäure.

Nach Application eines kleinen Tröpfchens concentrirter Essigsäure auf die

Schwimmhaut eines Frosches hörte die Circulation an der gereizten Stelle fast plötzlich auf, und diese erschien dem blossen Auge von grau-weisslicher Farbe. In 3—4 Tagen löste sich das mortificirte Stück vom gesunden Gewebe ab, so dass die Schwimmhaut durchlöchert war. In wenigen Tagen bedeckten sich die Ränder des Substanzverlustes mit normaler Epidermis; aber in ihrem Gewebe war extravasirtes Blut zu sehen, das innerhalb eines Monates aber verschwand; die Ränder, die zuerst trübe, undurchsichtig und dick waren, wurden allmählich dünn und hell, und gewannen endlich ein durchaus normales Aussehen.

Die Circulation blieb in diesen Rändern lange Zeit hindurch sehr langsam.

An diesem Frosche konnte ich in grosser Ausdehnung die Einwanderung der Pigmentkörper in die Blutgefässe constatiren. An den Rändern des Substanzverlustes so wie auch auf einer grossen länglichen Stelle der Schwimmhaut zwischen der Durchlöcherung und dem Anfang der Zehen, sammelten sich die Pigmentkörper um die Blutgefässe herum an, und wanderten hierauf in dieselben ein, so dass binnen anderthalb Monaten die Schwimmhaut schon mit blossem Auge da, wo die Pigmentkörper verschwunden waren, weiss aussah.

3. Reizung mit 2procentiger Schwefelsäure.

Unter der Einwirkung 2procentiger Schwefelsäure findet vor Allem Erweiterung der Gefässe statt, aber langsamer als bei 2procentiger Lösung von Natron causticum; gleichzeitig tritt eine Beschleunigung der Circulation ein, die sehr beträchtlich ist und 1—2 Stunden dauert.

Die weiteren Erscheinungen sind durchaus abhängig von der Menge der angewendeten Schwefelsäure, und ausserdem davon, ob ihre Wirkung auf eine bestimmte Stelle beschränkt geblieben und nicht von dem auf der Schwimmhaut zufällig befindlichen Wasser verdünnt worden ist.

Applicirt man einen sehr kleinen Tropfen, so dauert die Dilatation der Gefässe ungefähr 2 Stunden, und es beginnt hierauf die Contraction der Arterien. Aber in den kleinen und grossen Venen bleibt die Circulation noch rege, und der Ueberschuss von zugeflosserem Blute entleert sich; die Verlangsamung der Circulation in den Venen kann sehr gering und braucht durchaus nicht von der Bildung von Randzonen begleitet zu sein. Es ist jedoch zu bemerken, dass in diesen Fällen die Contraction der Arterien nicht intensiv ist und überhaupt langsam von Statten geht. Auch hier sind die Capillaren und kleinen Venen mit Blut stark gefüllt. Je nach der Entwickelung der Hyperämie wird das Gewebe leicht trüb.

Wiederholt man mehrere Male hinter einander oder an zwei auf einander folgenden Tagen die Application von sehr kleinen Tropfen 2procentiger Schwefelsäure, so sieht man ausser den angegebenen Erscheinungen Randzonen in den kleinen und in den grossen Venen, und nicht selten Stase in verschiedenen Capillaren. Dieselben Thatsachen beobachtet man auch nach Einwirkung eines grösseren Tropfens.

Wenn in einer gewissen Zahl von Capillaren Stase sich vorfindet, bildet sich an der entsprechenden Stelle ein Bläschen, welches bei aufmerksamer Beobachtung erkennen lässt, dass es am Rande der Stelle, wo Stase vorhanden ist, sich zu bilden beginnt, so dass es Anfangs einen mehr oder weniger regelmässigen Ring darstellt, später vervollständigt sich das Bläschen und durchläuft alle die Phasen, die ich bei der Einwirkung von Natron causticum beschrieben habe. Ich will hier

nur hinzufügen, dass es, um dieses zu beobachten, unumgänglich nothwendig ist, die Schwefelsäure durchaus beschränkt wirken zu lassen.

In den Gefässen, welche an der Grenze der gereizten Stelle verlaufen, ist jetzt die Circulation verlangsamt. An der gereizten Stelle selbst ist in einigen Capillaren Stase, während in anderen fast gar kein Blut mehr circulirt, wodurch diese Stelle hell und anämisch erscheint.

In der Folge tritt die Circulation allmählich wieder ein; und zu gleicher Zeit lösen sich die Randzonen auf, und die Blutgefässe kehren zum normalen Caliber zurück.

Bleibt die Stase in einer gewissen Anzahl von Capillaren bestehen, so löst sich die Membran des Bläschens ab, und mit ihr auch ein Theil des übrigen Gewebes; wodurch ein Substanzverlust entsteht, und sich eine Ulceration bildet, welche längere Zeit zur Heilung erfordert.

An einem Frosche, an dem ich eine leichte, aber ausgebreitete Aetzung vorgenommen hatte, sah ich die Einwanderung der Pigmentkörper in die Blutgefässe sehr deutlich, deren Einzelnheiten ich schon im Centralblatt (l. c.) mitgetheilt habe.

Endlich muss ich erwähnen, dass ich an kleinen Venen, in denen Randzonen vorhanden waren, den Austritt sowohl von weissen als von rothen Blutkörperchen constatiren konnte.

Selbst bei starken Reizungen waren die Hämorrhagien stets sehr gering.

4. Reizung mit Crotonöl.

Das Crotonöl gibt zu verschiedenen Erscheinungen Veranlassung je nach der Menge, die man anwendet, und je nachdem dasselbe an einer Stelle haften bleibt, oder sich über eine grössere Strecke der Schwimmhaut ausbreitet.

Die Arterien erweitern sich langsam und allmählich, aber bis zu einem bedeutenden Grade, was 2 oder 3 Stunden lang dauert. Auch ist die Erweiterung der Capillaren und der Venen zu bemerken, die sich stark mit Blut anfüllen. Die Circulation ist mit der Erweiterung der Gefässe stark beschleunigt. Später ziehen sich die Arterien zusammen, was in einigen Fällen 3—5 und mehr Tage andauerte. Mit der Contraction der Arterien tritt Verlangsamung der Circulation in den Capillaren und in den Venen auf. In den Capillaren ist stets eine mehr oder weniger ausgebreitete Stase vorhanden, und in den Venen bilden sich constant Randzonen, die häufig eine beträchtliche Stärke erreichen.

Wenn die Wirkung des Crotonöls auf eine kleine Stelle beschränkt bleibt, und nicht zu lange dauert, löst sich nach kurzer Zeit die Stase in den Capillaren zum Theil oder vollständig auf; aber auch in diesen leichten Fällen finden leicht Blutextravasate statt, und man sieht dann Anhäufungen von Blutkörperchen um die Capillaren, in denen die Circulation sich wieder vollständig herstellen kann. Nichtsdestoweniger beobachtet man an der gereizten Stelle mehr oder weniger ausgesprochen einen Zustand von Anämie, und die Circulation in den Gefässen, die im directen Zusammenhang mit der geätzten Stelle stehen, ist langsam; in dem umgebenden nicht gereizten Gewebe ist dagegen die Circulation sehr lebhaft.

In einem dieser Fälle leichter Reizung waren die Arterien erst sieben Tage nach Application der Reizung zum normalen Caliber zurückgekehrt; zugleich waren die am Tage nach der Reizung extravasirten Blutkörperchen fast vollständig ver-

schwunden; die capillare und venöse Circulation war noch etwas verlangsamt, und die Venen noch ein wenig erweitert.

Wirkt das Crotonöl stärker und längere Zeit, so treten dieselben Erscheinungen aber in stärkerer Intensität auf; die Stasen sind weiter ausgebreitet, und erstrecken sich auch bis auf grössere Venen; die Blutextravasate sind zahlreicher, und dann stirbt das Gewebe bald ab, wenn die Circulation nicht wieder eintritt.

Wirkt endlich das Crotonöl auf eine grosse Strecke der Schwimmhaut, so bilden sich sehr ausgebreitete Stasen in vielen Gefässen, während andere blutleer werden; nur in den contrahirten Arterien circulirt eine geringe Menge Blut. Weitere Veränderungen bin ich nicht im Stande anzugeben, weil die Frösche unterliegen, wahrscheinlich in Folge der schädlichen Wirkung des absorbirten Oels; der Tod tritt gewöhnlich am dritten oder vierten Tage ein.

Da sämmtliche Erscheinungen unter der Wirkung des Crotonöls langsam von Statten gehen, und lange dauern, so dient diese Substanz sehr gut zum Studiren der Veränderungen der Circulation.

Die Pigmentkörper bewahren in der gereizten Stelle die sternförmige Gestalt, wenn sie diese im Beginn der Reizung inne hatten; oder nehmen sie an, wenn sie contrahirt waren. Diese Gestalt behalten sie lange bei, trotzdem die Pigmentkörper, welche ausserhalb der gereizten Stelle vorhanden sind, sich zusammenziehen; die gereizte Stelle erscheint daher als dunkel gefärbter Flecken. Auch hier zerfallen, wenn Mortification des Gewebes eintritt, die Pigmentzellen, wie ich bei Natron causticum und Schwefelsäure schon erwähnt habe.

Im Augenblicke der Verlangsamung der Circulation sah ich verschiedene Male, dass in Capillaren und kleinen Venen, die fast blutleer waren, rothe Blutkörperchen durch die Gefässwand drangen, so dass ein Drittel, die Hälfte, oder zwei Drittel eines Körperchens ausserhalb, und der andere Theil noch innerhalb des Gefässes steckte. Die beiden Theile waren unter einander durch einen von der Gefässwand eingeschnürten Stiel verbunden. Es sind dieses verschiedene Abstufungen der Extravasation der rothen Blutkörperchen, die ich manchmal bis zum vollständigen Austritt derselben verfolgen konnte. Auswanderung von weissen Blutkörperchen unter Einwirkung des Crotonöls konnte ich nicht genau constatiren.

5. Reizung mit Collodium.

Um mit Collodium zu reizen, brachte ich ein sehr kleines Tröpfchen davon auf die Schwimmhaut, und liess es 1—2 Minuten darauf liegen; das Collodium verdichtet sich zu einem Häutchen; dieses entferne ich sodann mit der Pincette, ohne dabei die Schwimmhaut zu verletzen. Die Veränderungen der Circulation folgen ziemlich rasch; Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung der Circulation, die jedoch hier gering sind; hierauf Contraction der Arterien, Verlangsamung der Circulation; Anämie in einigen Capillaren und Stase in anderen; ausgesprochene Randzonen besonders in kleinen und zuweilen auch in grossen Venen; auch in den Arterien traten dieselben weniger entwickelt auf; und erstreckten sich im Arterienstamm weit über die Stelle der Reizung hinaus.

Die Stase der Capillaren hört zum Theil in einigen Minuten auf, zum Theil erst nach einigen Stunden, und nur in wenigen Capillaren ist die Circulation noch später, in 2—3 Tagen wieder hergestellt.

Ich beobachtete keine weiteren Veränderungen bei leichter Reizung mit Collodium; die Arterien kehren im Verlauf von 4 — 5 Tagen zur Norm zurück; die Venen bleiben noch mehrere Tage erweitert.

Bei dieser Gelegenheit beobachtete ich an einem Frosche das Verschwinden der Pigmentkörper, das mich dazu brachte, die Einwanderung derselben in die Blutgefässe nachzuweisen. Deren Verschwinden fand entsprechend einem Capillarbezirk, in dem die Stase sich bis zum dritten und vierten Tage hinzog, statt; in diesen Capillaren war die wieder hergestellte Circulation noch mehrere Tage hindurch langsam. In Folge des Verschwindens der Pigmentkörper bekam die Schwimmhaut eine weissliche Farbe; allmählich nahm die Ausbreitung dieses Fleckens ab, und nach 2½ Monaten war derselbe vollständig verschwunden, indem die Pigmentkörper allmählich von der Peripherie gegen das Centrum vorrückten.

Weitere Beobachtungen berechtigen mich zur Behauptung, dass die Stase in den Capillaren nothwendig einige Tage lang dauern muss, damit die von mir beschriebenen Erscheinungen der Einwanderung der Pigmentzellen in die Blutgefässe stattfinden. Diese Erscheinungen sah ich nie, wenn keine Stase in den Capillaren vorhanden, oder nur ganz vorübergehend war; in diesem letzteren Falle nahmen die Pigmentkörper eine ausgesprochene sternförmige Gestalt an, die sie mehrere Tage beibehalten.

Bringt man einen grösseren Tropfen Collodium an, und lässt ihn längere Zeit auf die Schwimmhaut einwirken, so ist die Stase auf mehr Capillaren und auch auf Venen ausgebreitet, worauf Blutextravasate statthaben. In der gereizten Stelle bleibt dennoch die Circulation in einzelnen Gefässen bestehen; an der Grenze derselben bleibt die Circulation lange Zeit träge.

6. Reizung mit Aether, Collodium cantaridatum, stark verdünntem Aether, 1procentigem salpetersaurem Silberoxyd, Glycerin, 6procentiger Alaunlösung.

Bei Application dieser Substanzen bemerkt man gar keine Veränderung im Gewebe der Schwimmhaut, sondern nur in der Circulation. Mehr oder weniger bald nach der Application beginnt die Erweiterung der Arterien und gleichzeitig die Beschleunigung der Circulation. Eine grössere Menge Blut sammelt sich in den Capillaren und in den kleinen Venen an, welche sich ebenfalls erweitern; sie erscheinen so mit Blut angefüllt, dass die seröse helle peripherische Zone verschwindet, was auch in den Arterien der Fall ist.

Nach einiger Zeit, 15 — 30 Minuten, 1 Stunde und noch mehr, fangen die Arterien an, sich zusammenzuziehen; die Circulation in den Capillaren und später in den Venen verlangsamt sich. Wegen der Contraction der Arterien nimmt der Zufluss an Blut ab, während die Ausfuhr offen bleibt. Auf diese Weise entleeren die Capillaren ihr Blut und erscheinen zum Theil blutleer; in vielen von ihnen ist kein continuirlicher Strom mehr vorhanden; die Blutsäule ist unterbrochen, und nur von Zeit zu Zeit sieht man Blutkörper vereinzelt vorübergehen. Auch die kleinen Venen werden blutarm; in den grossen ist nur ein gewisser Grad von Verlangsamung der Circulation zu bemerken.

In dieser Weise folgt auf die Hyperämie ein anämischer Zustand der gereizten Stelle, immer proportional der Contraction der Arterien, welche wiederum je nach der Stärke des angewendeten Reizes verschieden ist, aber stets im Verhältniss zur

primitiven Erweiterung steht. Die Dauer der Anämie hängt mit der Dauer der Contraction der Arterien zusammen, welche sich auf 24—36—48 Stunden erstrekt. Nach dieser Zeit kehren die Arterien zum normalen Zustand zurück, die Anämie verschwindet, und die Circulation stellt sich vollkommen physiologisch wieder her.

Alaun und Glycerin wirken schwächer als die übrigen erwähnten Substanzen in Bezug auf die Erweiterung der Gefässe.

Randzonen kamen nicht constant vor; traten sie auf, so war es in der Zeit der Verlangsamung der Circulation; fast keine Spur davon sah ich unter Einwirkung von Aether, Collodium cantaridatum und Alaun; sie waren leicht bei der Anwendung von salpetersaurem Silberoxyd; dagegen waren sie manchmal sehr ausgesprochen bei Application von Glycerin. In diesen letzten Fällen kamen die Randzonen in den kleinen Venen der gereizten Stelle vor, und erstreckten sich von da aus zuweilen bis in die grossen Venen.

Aether und Collodium cantaridatum bewirkten eine starke Contraction der Arterien, und daher eine bedeutende Anämie. In allen diesen Fällen bildeten sich keine Stasen.

7. Reizung mit 1procentigem Goldchlorid.

Ein grosser Tropfen davon auf die ganze Schwimmhaut gebracht, gibt langsam Veranlassung zur Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung der Circulation, die lange Zeit andauern. Sodann tritt Contraction der Arterien, Verlangsamung der Circulation und Stase auf. Am folgenden Tage war die Stase fast über die ganze Schwimmhaut ausgebreitet; die Gefässe sahen wie rothe Stränge aus; einige derselben waren angefüllt mit kleinen rundlichen, glänzenden Körperchen, die sich als Kerne der rothen Blutkörperchen erkennen liessen; im Verlaufe von 2—3 Tagen boten fast alle Blutgefässe diesen Anblick dar; der gefärbte Bestandtheil der rothen Blutkörperchen war verschwunden, und dadurch die Kerne deutlich sichtbar geworden.

Das Gewebe der Schwimmhaut erschien hell; die Pigmentzellen waren halb zusammengezogen; gegen die Ränder der Membran waren die Blutgefässe noch mit normalem Blut angefüllt, obgleich Stase darin vorhanden war.

In einem kleinen Stück der Schwimmhaut, in dem die Circulation wenn auch sehr langsam und bei bedeutender Erweiterung der Capillaren und kleinen Venen erhalten war, konnte ich constatiren, dass zwei Pigmentkörper in das Innere zweier Capillaren einen Fortsatz hineinschickten, der im Lumen des Gefässes ein rundliches Gebilde darstellte.

8. Reizung mit Natron sulphuricum und phosphoricum, und Ammonium phosphoricum in Substanz.

Einige Minuten nach Application eines kleinen Stückchens dieser Substanzen erweitern sich die Arterien, und die Circulation wird beschleunigt; weder die Capillaren, noch die Venen erweitern sich bedeutend. Darauf erfolgt Contraction der Arterien und eine geringe Verlangsamung der Circulation in den Capillaren und kleinen Venen; jedoch keine Randzone und keine Stase.

Die Epidermis schwillt etwas an und wird trübe. Nach 8—12 Stunden kehrt Alles zur Norm zurück. Die Pigmentkörper boten mir keine bestimmten Veränderungen dar.

9. Reizung mit einfach kohlensaurem Natron in Substanz.

Nach einigen Minuten beginnt Dilatation der Arterien, sie wird rasch intensiv und die Circulation beschleunigt; diese Erscheinungen dauern 20—30 Minuten lang. Auf sie folgt Contraction der Arterien und Verlangsamung der Circulation; nach einigen Stunden tritt der normale Zustand vollständig wieder auf. Die Epidermis schwillt an und wird trübe.

In einem Falle wiederholte ich die Reizung mit einem kleinen Stückchen Natron carbonicum simplex an derselben Stelle, und beobachtete alsbald ziemlich ausgedehnte Stase, und hie und da Spuren von Randzonen. Während die Circulation in den Capillaren und kleinen Venen sich wieder herstellte, sah man in diesen weisse und rothe Blutkörperchen an der Gefässwand haften; ich konnte in der Folge ihren Austritt constatiren. Am Tage darauf war eine sehr ausgesprochene Randzone in einer grossen Vene vorhanden, und noch Stase in vielen Capillaren; ausserdem waren hie und da kleine Blutextravasate zu bemerken.

10. Reizung mit Natron nitricum in Substanz und gelöst.

Bei der Anwendung eines kleinen Stückchens Natron nitricum findet zunächst Dilatation der Arterien und Beschleunigung der Circulation statt. Auch in den direct gereizten Capillaren ist anfangs eine leichte Beschleunigung der Circulation vorhanden, aber bald verlangsamt sich diese, und es entwickelt sich in denselben vollständige Stase. Diese ist zuerst auf einige Capillaren beschränkt, die unmittelbar unter und neben der applicirten Substanz gelegen sind; später breitet sie sich weiter auf eine grosse Anzahl der Capillaren aus; die Arterie bleibt jedoch dilatirt, und nur in dem einen oder anderen ihrer Aeste ist die Circulation etwas verlangsamt. Entfernt man jetzt das Natron nitricum, welches noch unaufgelöst auf der Schwimmhaut sich findet, so hört die Stase allmählich auf. Die Circulation wird auf einige Stunden rascher, und schliesslich ganz normal, nachdem noch die Arterien sich leicht contrahirt haben.

Im Verlauf der Beobachtung sieht man in kleinen Venen Bildung von geringen Randzonen, die jedoch bald verschwinden.

Lässt man ein Stückchen der Substanz länger einwirken, so ist die Stase bei weitem ausgebreiteter, verschwindet erst nach längerer Zeit, und kann in einigen capillären Bezirken viele Stunden lang fortdauern.

Bei Anwendung von Natron nitricum in destillirtem Wasser gelöst, sah ich keine Stase in den Capillaren eintreten.

11. Reizung mit Kochsalz.

Kochsalz in Substanz veranlasst ganz ähnliche Veränderungen, wie Natron nitricum in Substanz; die Verlangsamung der Circulation in den Capillaren und die Stase sind sehr ausgesprochen.

Zweite Reihe.

1. Reizung mit Ammonium carbonicum in Substanz.

Nach 2—3 Minuten beginnt die gereizte Arterie sich zusammenzuziehen, und nach wenigen Secunden ist die Contraction der Art, dass die Arterie vollständig leer wird. Die Contraction schreitet in centripetaler Richtung an der Arterie immer von einem Seitenast zu dem nächstfolgenden fort. Jeder Seitenast, welcher vor der contrahirten Stelle der Arterie gelegen ist, erweitert sich, um das ganze von

dem Arterienstamm zugeführte Blut aufzunehmen, kann aber später, wenn die Contraction fortschreitet, ebenfalls in Zusammenziehung gerathen. In dieser Weise schiebt sich die Contraction der Arterie in grössere oder geringere Entfernung von der gereizten Stelle fort.

Zu gleicher Zeit mit dieser Contraction tritt eine plötzliche Verlangsamung der Circulation in den Capillaren und kleinen Venen ein; Randzonen kommen nicht vor; höchstens sieht man in einigen kleinen Venen weisse Blutkörperchen isolirt längs der inneren Fläche der Gefässwand circuliren, ohne jedoch stehen zu bleiben. Viele Capillaren werden leer und anämisch; hingegen sind diejenigen, welche in nächster Nähe der applicirten Substanz sich finden, bedeutend mit Blut angefüllt, und in einzelnen ist sogar Stase vorhanden.

Nach diesen Erscheinungen beginnt wieder die Circulation in der contrahirten Arterie und ihren Aesten; die Stase verschwindet bald, und es folgt Erweiterung der Arterie und Beschleunigung der Circulation. Diese letztere kann sehr lebhaft sein, während sämmtliche Gefässe nur wenig erweitert sind.

Später tritt wieder eine geringe Contraction der Arterie mit Verlangsamung der Circulation ein, bis endlich Alles normal wird.

Diese Thatsachen folgen rasch auf einander, und können binnen 3—5 Stunden vorüber sein.

2. Reizung mit Ammonium carbonicum in 10procentiger Lösung.

Applicirt man einen kleinen Tropfen dieser Lösung, so findet augenblicklich Contraction und Entleerung der Arterien statt, wie bereits oben erwähnt. In den Capillaren verlangsamt sich die Circulation und hört sehr bald auf; einige Capillaren werden und bleiben blutleer. Nach 10—20—30 Secunden beginnt das Blut wieder zu circuliren und in Kurzem ist die Circulation vollständig wieder hergestellt. Dann folgt mit mässiger Erweiterung der Arterie eine ganz bedeutende Beschleunigung der Circulation; in den Venen pflegt die Dilatation ausgesprochener zu sein. Man beobachtet keine Randzone oder nur ganz geringe Andeutungen davon in kleinen Venen. Auch hier folgt später eine geringe Contraction der Arterie auf die Erweiterung derselben. Diese Erscheinungen folgen einander äusserst rasch.

Im Allgemeinen ist die Circulation, nachdem sie wieder hergestellt ist, um so mehr beschleunigt, je stärker, ausgedehnter und andauernder die primitive Contraction der Arterie war. Eine solche Beschleunigung ist zuweilen von einer wahrhaft erstaunlichen Intensität. Die Capillaren erscheinen durchaus nicht erweitert.

3. Reizung mit 5 pCt. Kali carbonicum und 7,5 pCt. Natron carbonicum.

Diese Lösungen geben zu ähnlichen Erscheinungen Veranlassung, wie das Ammonium carbonicum. Zuweilen jedoch findet die primäre Contraction der Arterie nicht statt; höchstens erscheint eine geringe Verlangsamung der Circulation in einigen Capillaren, und hierauf Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung der Circulation, und noch später leichte Contraction der Arterie sowie Verlangsamung der Circulation, und endlich Rückkehr zur Norm gewöhnlich im Verlauf von 2—4 Stunden.

In jedem Falle jedoch folgen alle diese Erscheinungen einander langsamer, als bei der Anwendung des kohlensauren Ammoniak. Ausserdem ist die Beschleunigung der Circulation nicht so ausgesprochen, dagegen sind die Randzonen gewöhnlich deutlicher.

Unter Einwirkung des Natron carbonicum sowohl in Substanz, als in Lösung, sah ich einige Male, dass von zwei, der gereizten Stelle benachbarten Arterien, die eine unmittelbar nach der Application sich beträchtlich erweiterte, während die andere entweder sofort sich zusammenzog, oder nachdem sie zuerst sich etwas erweitert hatte.

4. Reizung mit Ammonium causticum, 1 Tropfen auf 10 destillirten Wassers, gibt zu denselben Erscheinungen Veranlassung, wie das Ammonium carbonicum; jedoch folgen sie hier einander langsamer; nicht sehr intensive Randzonen sind in vielen Venen bemerkbar; ausserdem sind die Stasen ausgesprochener und verschwinden nicht so leicht, wie nach Anwendung von Ammonium carbonicum; in einigen Capillaren dauert die Stase noch fort, nachdem die Erweiterung der Arterien mit Beschleunigung der Circulation eingetreten ist.

5. Reizung mit Ammonium nitricum in Substanz.

Bei Anwendung eines ganz kleinen Stückchens dieser Substanz beobachtete ich sehr bald starke Contraction der gereizten Arterie, die sich vollkommen entleerte; dieselbe schritt, wie in den vorigen Versuchen, von einem Seitenast zum anderen; alle Verästelungen der Arterie, die in der gereizten Stelle sich verzweigten, waren stark contrahirt, und das Blut, das noch durch den Arterienstamm anlangte, ging nun durch die Verästelungen, die ausserhalb des Feldes der Reizung sich ausbreiteten. Zu gleicher Zeit fand Verlangsamung der Circulation in den Capillaren statt, in denen zum Theil vollständige Stase, in anderen Anämie sich entwickelte. Hierauf begann wieder die Circulation in der Arterie, und mit dem Regewerden derselben verschwand hier bald die Stase. Die Dilatation der Arterie und die Beschleunigung der Circulation wurden später bedeutend. Nach 2 Stunden trat wieder eine leichte Contraction der Arterie mit geringer Verlangsamung der Circulation ein, wonach Alles bald wieder normal wurde.

Eine eigenthümliche Erscheinung beobachtete ich in einem Falle an der gereizten Arterie; vor der Reizung pulsirte sie nicht; erst nach der primären heftigen Contraction, als sie sich zu erweitern begann, zeigte sie lebhafte Pulsationen, 49 in der Minute; mit der Abnahme der Beschleunigung der Circulation wurden die Pulsationen leichter, und deren Zahl fiel auf 44 und später 42 in der Minute; endlich hörte jede Pulsbewegung in ihr wieder auf.

In einigen Versuchen gab mir das Ammonium nitricum ganz ähnliche Erscheinungen, wie Natron nitricum und Kochsalz.

Am Ende der Schilderung dieser Experimente will ich noch hinzufügen, dass wiederholte Application von Eis keine auffallende Erscheinung hervorrief.

Fassen wir nun im Kurzen die Veränderungen zusammen, die sich an der Schwimmhaut des Frosches in Folge der Application von reizenden Substanzen entwickeln, so müssen wir vor Allem die Veränderungen der Circulation von denen unterscheiden, welche in dem Gewebe der Schwimmhaut selbst entstehen.

In Hinsicht auf die Veränderungen der Circulation müssen wir nach den beschriebenen Versuchen die reizenden Substanzen in zwei Reihen theilen.

Zu der einen gehört der grösste Theil derselben, und diese geben zu den folgenden Veränderungen Veranlassung: Erweiterung der Arterien und sodann der Capillaren und Venen; gleichzeitig Beschleunigung der Circulation, darauf Contraction der Arterien und Verlangsamung der Circulation, womit sich verbinden kann 1) Anämie in den Capillaren, 2) Bildung von Randzonen in den kleinen und grossen Venen, selten in den Arterien, und endlich 3) Stasen in den Capillaren und kleinen Venen, selten in grossen Venen, und fast nie in den Arterien.

Die zweite Reihe der von mir angewandten reizenden Substanzen begreift hauptsächlich das Ammoniak und einige seiner Salze, und diese Substanzen unterscheiden sich von den vorhergehenden dadurch, dass sie kaum applicirt meistens eine Contraction der Arterien, die ich primäre nennen will, erregen, mit Verlangsamung der Circulation; Erscheinungen, die einige Secunden, bis zu einer oder wenigen Minuten dauern. In ihren weiteren Veränderungen stimmen diese Substanzen im Wesentlichen mit der ersten Reihe überein, insofern sie auch zu Erweiterung der Gefässe mit Beschleunigung der Circulation, und dann zu Contraction der Arterien, die ich secundäre nennen will, mit Verlangsamung der Circulation Veranlassung geben.

Es wäre nun zu erforschen, in welcher Weise die beschriebenen Circulationsveränderungen zu Stande kommen; und in dieser Beziehung würde zuerst die primäre Contraction, dann die Erweiterung der Gefässe und endlich die secundäre Contraction in Betracht zu ziehen sein. Bevor ich jedoch in diese Erörterung eingehe, halte ich es für nöthig, noch andere Experimente mitzutheilen, die für die Erklärung der erwähnten Veränderungen von grosser Wichtigkeit sind.

Von dem Goltz'schen Versuche ausgehend, wollte ich mit directer Beobachtung an der Schwimmhaut die Circulationsveränderungen verfolgen, die in derselben durch das Klopfen des Bauches eintraten. Zu diesem Zwecke legte ich den curarisirten Frosch mit dem Rücken auf die Glasplatte.

Nach kurzem Klopfen auf dem Bauch des Thieres sah ich, dass die Arterien der Schwimmhaut sich zusammenzogen, viele Capillaren sich entleerten, und die Circulation langsam wurde. Hörte ich mit dem Klopfen nach einigen Secunden auf, so wurde die Circulation

bald wieder regelmässig. Häufig genug jedoch erlitten die Arterien ganz vorübergehend eine Erweiterung, die in ihrer Intensität gewöhnlich in einem solchen Verhältniss zur früheren Contraction stand, dass je stärker die Zusammenziehung, um so intensiver auch die Dilatation der Arterien war.

Was war der Grund und das Wesen dieser Contraction?

Wenn man statt den Klopfversuch zu machen, mit einer Präparirnadel die Bauchhaut sticht, so erhält man dieselben schon erwähnten Erscheinungen in den Gefässen der Schwimmhaut. Dasselbe endlich beobachtet man auch nach Stichen der Rückenhaut, oder wenn man mit der Pincette irgend welche sensible Theile des Körpers, die Finger z. B. zwickt, oder durch Application von chemischen Substanzen, Essigsäure, auf den Körper, oder endlich durch Anwendung des electrischen Stromes reizt.

Man weiss aus physiologischen Versuchen, dass die Reizung einer beliebigen sensiblen Körperstelle den Blutdruck vermehrt, und diese Vermehrung des Blutdruckes erklärte man durch eine Contraction der Arterien. Ich constatirte nun durch directe Beobachtung was physiologische Experimente bisher nur vermuthen liessen, dass nehmlich eine Contraction der peripherischen Arterien wirklich erfolgt.

Solche Contractionen der Arterien beobachtete ich am leichtesten an kleinen Fröschen, an Schwimmhautarterien von mittlerem Caliber, und an leicht curarisirten Fröschen; ist das Thier stark curarisirt, so bietet es undeutlich oder gar nicht diese Erscheinungen dar, vielleicht weil die starke Curarisation auf die Muskelfaser der Arterienwände einen Einfluss übt.

Die hier angeführten Contractionen treten entweder sogleich nach der mechanischen Reizung, oder nach Ablauf einiger Secunden ein; im ersten Falle sind sie gewöhnlich intensiver als im zweiten. Kommt die Contraction sofort zu Stande, so findet ein plötzliches Stillstehen der Circulation statt; und zweimal bemerkte ich, als ich auf die Bauchhaut stach, dass in einer grossen Arterie die Circulation augenblicklich inne hielt, und dass eine Blutwelle rückläufig wurde. Wenn die Contraction relativ langsam eintritt, so sieht man den Durchmesser der Arterie kürzer werden, und die Blutmenge im Verhältniss dazu abnehmen; auch in diesem Falle können sich die kleinen und mittleren Arterien vollständig entleeren; die Circulation wird dann sehr langsam, hört aber nicht auf.

Diese Contractionen dauern 10—20—30 Secunden, dann nimmt die Circulation wieder ihren früheren Gang an. Fährt man mit der Reizung längere Zeit fort, so kann die Dauer dieser Erscheinung sich verlängern.

Ausser den Arterien beobachtete ich auch die Venen; in vielen Fällen war es mir unmöglich eine Veränderung des Durchmessers zu constatiren; einige Male jedoch konnte ich an Venen von mittlerem Caliber einen leichten Grad von Contraction deutlich nachweisen. Es ist allerdings die Frage, ob diese von derselben Art, wie die der Arterien, oder ob sie eine Folge des verminderten Blutzuflusses ist, so dass bei Abnahme des Inhalts die Wände sich zu nähern suchen. Ich habe keine Thatsachen, um mit Sicherheit diese Frage zu entscheiden; ich glaube jedoch, dass ein gewisser Grad von Contraction der Venen unter demselben Einflusse stattfinden kann, wie bei den Arterien.

Endlich muss ich bemerken, dass während der Contraction der Arterien die Circulation in den Capillaren und Venen stets verlangsamt ist, und das Blut stossweise fortbewegt wird.

Sind nun diese eben besprochenen Contractionen der Arterien identisch mit den sogenannten rhythmischen Contractionen der Arterien, oder sind sie von der Veränderung der Herzaction abhängig, welche auf Reizung der sensiblen Nerven eintritt (Goltz und Mantegazza, s. u.), oder sind sie endlich durch nervöse Bahnen den Arterien zugeleitete, also eigentliche Reflexcontractionen?

Rhythmische Contractionen haben zuerst Schiff und später andere Forscher im normalen Zustande an den Arterien des Ohres des Kaninchens beobachtet. Ich sah diese auch an den Arterien der Schwimmhaut des Frosches; meistens bemerkte ich sie an mittleren und kleinen Arterien. Derartige Contractionen bieten wohl einen gewissen Grad von Regelmässigkeit dar, sind aber von der Regelmässigkeit der Pulsationen weit entfernt. Gewöhnlich folgen sie sich in Zwischenräumen von 1—1½—2 Minuten; einige Male sah ich starke Contractionen in Zwischenräumen von 4—6—8 Minuten auf einander folgen, während welcher Zeit ganz leichte Veränderungen in der Blutfülle der Arterie zu bemerken waren. Nicht selten folgen zwei Contractionen einander schon nach 5—10—20 Secunden. Im Allgemeinen kann man daher sagen, dass diese rhythmischen Contractionen bemerkenswerthe Verschiedenheiten darbieten.

In der Absicht, den Einfluss einer Reizung auf solche rhythmischen Contractionen zu studiren, applicirte ich auf den Verlauf solcher Arterien reizende Substanzen; und da konnte ich constatiren, dass sobald die Dilatation der Arterien begann, die rhythmischen Contractionen aufhörten. Ist die Wirkung der applicirten Substanz eine leichte, so beginnen sie, mit der Rückkehr der Circulation zum normalen Zustande, von Neuem. In Bezug hierauf theile ich folgende Beobachtung mit:

In einem grossen Ast einer Arterie beobachtete ich die rhythmischen Contractionen in folgender Ordnung: h 9 45', 46' 30", 46' 45", 47' 10", 48', 49' 30", 50', 51', 51' 15", 51' 30", 52' 30", 53' 45", 54' 35", 55' 10", 56' 30", 57' 45", 58' 5", 58' 30", 59' 10", h 10 0' 30", 1'. Ich applicirte alsdann ein Stückchen Natron carbonicum simplex auf den Verlauf des Arterienastes; und da boten sich mir auf der Strecke desselben zwischen der Stelle der Application und dem Ausgangspunkt von dem Hauptstamme drei deutliche Contractionen im Verlauf von 5 Minuten; nach dieser Zeit begann die Arterie sich zu erweitern, und die rhythmischen Contractionen fanden nicht mehr statt. Die Dilatation der Arterie sowie die Beschleunigung der Circulation dauerten etwa 20 Minuten; um 10¾ Uhr begann die Arterie an Caliber abzunehmen, und um 11¼ Uhr war sie zu ihrem primitiven Durchmesser zurückgekehrt. Nach 11½ Uhr traten die rhythmischen Contractionen in folgender Ordnung wieder auf: h 11 38' 30", 40' 15", 42' 10", 44' 20", 46' 15", 48' 5", 50' 30", 52' 15", 52' 40", 54' 45". In dieser zweiten Reihe folgten nun die Contractionen in längeren Zwischenräumen, aber mit grösserer Regelmässigkeit, als in der ersten Reihe.

Andererseits war es interessant zu erfahren, ob diese rhythmischen Contractionen unter nervösem Einfluss standen, oder ob sie Folge von durchaus localen Umständen waren; zu diesem Zwecke beobachtete ich in einer Arterie von mittlerer Grösse diese Contractionen, die in folgender Ordnung statt hatten: h 10 13' 30", 15', 16' 20", 17' 30", 19' 20", 21', 22', 23' 20", 24' 30". Darauf durchschnitt ich den Nervus ischiadicus, und sofort hörten die rhythmischen Contractionen auf; die Arterie erweiterte sich ein wenig. Ich untersuchte 2 Tage hindurch die Arterie, und konnte keine rhythmischen Contractionen mehr bemerken. Dieselbe Arterie bot ausserdem 40 Pulsationen in der Minute dar; nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus wurde ihre Zahl nicht verändert.

Dieser Versuch beweist somit, dass die Innervation auf die Erzeugung der rhythmischen Contractionen einen entschiedenen Einfluss hat. Ich muss hier jedoch hinzufügen, dass Vulpian und Roever [1]) in den Ohrarterien des Kaninchens nach Durchschneidung des Halssympathicus die rhythmischen Contractionen verschwinden, aber nach einigen Tagen wieder eintreten sahen.

[1]) Gustav Roever, Kritische und experimentelle Untersuchung des Nerveneinflusses auf die Erweiterung und Verengerung der Blutgefässe. Rostock 1869.

Haben wir hiermit die Eigenthümlichkeiten dieser normalen rhythmischen Contractionen festgestellt, so gelingt es nun leicht, die übrigen durch Reizung sensibler Nerven hervorgerufenen Contractionen von jenen zu unterscheiden. Die Unterscheidung beruht hauptsächlich darauf, dass die durch mechanische Reizung hervorgerufenen Contractionen immer unmittelbar nach der Reizung eintreten, länger bestehen, und gewöhnlich auch energischer sind, wie die rhythmischen Contractionen.

Weiter konnte man nun die uns interessirenden Contractionen ansehen als bedingt durch die Veränderung der Herzaction; da Goltz [1]) und später Mantegazza [2]) feststellten, dass die Herzkraft abnimmt, die Zahl und die Kraft der Pulswellen sich vermindert nach Reizung sensibler Nerven, so strömte den peripherischen Arterien weniger Blut zu, und es wäre daher denkbar, dass sie erst in Folge dieser Blutverminderung sich zusammenziehen. Um diese Ansicht von der Natur dieser Contractionen zu widerlegen, wiederholte ich die obigen Experimente, indem ich gleichzeitig den Nervus ischiadicus durchschnitt. Diese Durchschneidung durfte die Contractionen nicht verändern, wenn sie von der Herzaction abhängig waren, mussten sie dagegen aufheben, wenn sie in den Arterienwänden auf nervösem, wirklich reflectorischem Wege erregt wurden. Es ergab sich das Resultat, dass nach der Durchschneidung des Nervus ischiadicus die erwähnten Contractionen nicht mehr hervorzurufen waren, und wir kommen damit zu dem Schlusse, dass sie als wirkliche Reflexcontractionen anzusehen sind.

Bei dieser Untersuchung constatirte ich zuerst durch mechanische Reizung, die entweder im Klopfen oder im Zwicken der Finger oder der Haut mit der Pincette bestand, Contractionen in den Arterien der Schwimmhaut, die ich kurz reflexe nennen will. Darauf durchschnitt ich den Nervus ischiadicus, und die Reflexcontractionen traten in allen meinen Untersuchungen nicht mehr auf; erschienen aber noch in den Schwimmhäuten der Extremität, deren Nervus ischiadicus unversehrt war. In diesen traten noch immer Reflexcontractionen auf, sowohl durch Zwicken der Finger der vorderen Extremitäten, als durch Zwicken desselben Fusses, den ich be-

[1]) Goltz, Vagus und Herz. Dieses Archiv Bd. XXVI. 1. u. 2. Hft.

[2]) Paolo Mantegazza, Dell' azione del dolore sulla calorificazione e sui moti del more. Gazzetta medica italiana di Lombardia. tomo 5°. Milano 1866.

obachtete; sie traten dagegen nicht mehr auf, wenn ich die Finger der Extremität zwickte, deren Nervus ischiadicus ich durchschnitten hatte.

Ich muss endlich hinzufügen, dass es mir nicht gelang, deutliche Reflexcontractionen in Arterien, die durch Einwirkung von reizenden Substanzen erweitert waren, zu erhalten, obwohl Reflexcontractionen an nicht gereizten Arterien statt hatten.

Bei dieser Gelegenheit konnte ich auch den Einfluss studiren, den die einfache Durchschneidung des Nervus ischiadicus auf die Circulation hat.

Hebt man den blossgelegten Nerven leicht mit einer Nadel, in der Weise, dass man jede Compression auf die Arteria femoralis vermeidet, und zwickt man ihn stark mit einer Pincette, so beobachtet man in den Schwimmhäuten des entsprechenden Fusses eine Verlangsamung, oder selbst ein plötzliches Stillstehen der Circulation, welche Erscheinungen mit der Entfernung der Pincette sogleich verschwinden. Indem ich den Nerven wieder zwickte, konnte ich zuweilen ein zweites und auch ein drittes Mal die Erscheinungen wiederholen. In zwei Fällen gelang es mir dieselben Thatsachen durch Zwicken des peripheren Endes des Nerven zwei Mal auf einander hervorzurufen, den ich vorher mit einer Scheere durchgeschnitten hatte.

Auf die Durchschneidung des Nervus ischiadicus folgt eine gewisse Erweiterung zuerst der Arterien, und dann der anderen Gefässe. Diese Erscheinung ist an kräftigen Fröschen gewöhnlich sehr gering; während sie an schwächlichen Thieren ausgesprochener zu sein pflegt. An einem schwachen Frosch war die Dilatation sehr bedeutend, dauerte etwa 36 Stunden, und dann kehrten die Arterien wieder zu ihrem normalen Caliber zurück. Mit der Dilatation der Gefässe ist eine verhältnissmässige Beschleunigung der Circulation verbunden.

Nachdem ich die Dilatation der Gefässe nach der einfachen Durchschneidung des Nervus ischiadicus constatirt hatte, unternahm ich einige Versuche, um die Wirkungen dieses Eingriffes verbunden mit der Application von reizenden Substanzen zu sehen. Jedesmal, wenn ich Reizmittel anwendete, und unter diesen bediente ich mich vorzüglich des Crotonöls und der 2procentigen Schwefelsäure, sah ich, dass die Erweiterung, welche in Folge der Durchschneidung des Nervus vorhanden war, unter Einwirkung der applicirten Sub-

stanz deutlich zunahm. Ich musste daraus zu dem Schluss kommen, dass die Dilatation, die bei unversehrtem Nervus ischiadicus durch Application dieser selben Substanzen eintritt, wenigstens zum Theil rein localen Ursprungs, jedenfalls nicht ausschliesslich einer durch die Centralorgane des Nervensystems vermittelten Paralyse zuzuschreiben ist.

An dem Frosche, bei welchem, wie schon oben erwähnt, die in Folge der Durchschneidung des Nervus ischiadicus eingetretene Dilatation erst nach 36 Stunden verschwunden war, applicirte ich ein Tröpfchen 2procentiger Schwefelsäure, und erhielt so schöne Resultate, dass ich sie hier ausführlich mittheilen will.

Drei Tage nach der Durchschneidung des Nervus ischiadicus reizte ich die Schwimmhaut durch Application eines Tröpfchens 2procentiger Schwefelsäure auf die Endäste einer grossen Arterie. Wenige Minuten darauf begann Erweiterung der Arterien mit gleichzeitiger Beschleunigung der Circulation, welche Erscheinungen eine bedeutende Intensität erreichten, und auf die gereizte Stelle scharf beschränkt blieben. Hierauf folgte starke Füllung der Capillaren und Erweiterung der Venen; dann Stase in einigen Capillaren und geringe Verlangsamung der Circulation in grösseren Venen, mit Bildung von Randzonen, die sich weithin über den entzündeten Heerd erstreckten; zwischen den still stehenden weissen Blutkörperchen waren in den Randzonen hie und da auch rothe Blutkörperchen zu sehen. Die Stase in einigen Capillaren und ein gewisser Grad von Verlangsamung in der venösen Blutströmung hatten schon angefangen, bevor die Contraction der Arterie stattfand.

Bemerkenswerthe Erscheinungen bot mir die Arterie in ihrer Contraction dar. Der Theil derselben, welcher ausserhalb des gereizten Heerdes lag, zog sich stark zusammen, so dass sein Lumen dem einer Capillare gleich kam, und fast kein Blut mehr durchströmen liess. Der direct gereizte Theil hingegen folgte nicht dem obenerwähnten in seiner Zusammenziehung, sondern blieb erweitert, und zwar genau bis an die Grenze, wo die reizende Substanz hinreichte; in ihm entwickelte sich alsbald eine ziemlich starke Randzone. Da in Folge der starken Contraction des nicht gereizten Theiles kein Blut mehr hineinlangte, so bildete er und einige gereizte Seitenäste weissliche, helle Stränge, an deren Innenfläche weisse Blutkörperchen angehäuft lagen. Nach etwa 12 Minuten fing die Circulation von Neuem an; es drang jedoch nur eine kleine Blutmasse, und auch diese nur stossweise hinein. Während dieser Vorgänge entwickelte sich in den Capillaren, wo keine Stase vorhanden war, ein beträchtlicher Zustand von Anämie; die vorher entstandene Stase löste sich indess an vielen Capillaren wieder auf.

Die Pigmentkörper nahmen in der gereizten Stelle eine verzweigte Gestalt an. Das gereizte Gewebe trübte sich und wurde undurchsichtig. Am folgenden Tage erschien die früher stark erweiterte Arterie etwas contrahirt, an ihrer Innenfläche waren indess noch immer weisse Blutkörperchen angesammelt. Der von der Aetzung nicht berührte Theil war schon ziemlich erweitert; nichtsdestoweniger ging ein grosser Theil des Blutes, den die beobachtete Arterie führte, durch einen Seitenast ab, während eine relativ kleine Menge in den gereizten Theil der Arterie überging.

Aus der hier berichteten Reihe von Untersuchungen geht also hervor:

1) Dass die Arterien der Schwimmhäute, namentlich die kleineren, im normalen Zustand Contractionen zeigen, die sich in mehr oder weniger regelmässigen Zwischenräumen wiederholen, dass diese Contractionen durch die Bahn des Nervus ischiadicus beeinflusst werden, und endlich dass sie nicht statthaben, wenn die Arterien in Folge von localer Reizung dilatirt sind: sogenannte rhythmische Contractionen.

2) Dass eine auf irgend eine Stelle des Körpers gebrachte Irritation eine Reflexcontraction der Arterien hervorruft. Diese steht unter directem Einfluss des Nervensystems, und ist nicht von den Herzcontractionen abhängig: Reflexcontractionen. Sie treten in den durch locale Reizung dilatirten Arterien deutlich wenigstens nicht mehr auf.

3) Dass auf die Durchschneidung des Nervus ischiadicus Dilatation der Arterien und der anderen Gefässe folgt, die später verschwinden kann, dass dagegen das Zwicken des peripheren Endes des durchschnittenen Nervus ischiadicus Veranlassung gibt zu einer plötzlichen Verlangsamung oder selbst zum Stillstehen der Circulation.

4) Dass die Application einer reizenden Substanz auf die Arterien im Augenblicke ihrer grössten in Folge der Durchschneidung des Nervus ischiadicus eingetretenen Erweiterung, diese letztere erhöht. War die paralytische Dilatation schon verschwunden, so veranlasst die Application einer reizenden Substanz alle früher erwähnten Erscheinungen in unveränderter Deutlichkeit.

Kehren wir jetzt zu der Betrachtung der Circulationsveränderungen zurück, die durch Application von reizenden Substanzen hervortreten, so wollen wir zuerst mit der primären Contraction anfangen.

In Rücksicht auf dieselbe muss ich vor Allem hervorheben, dass sie nicht immer statt hat; im Allgemeinen beobachtet man sie, wenn man zum ersten Male einen Frosch reizt; wiederholt man die Reizung, oder macht man dieselbe an Fröschen, die schon zu anderen Versuchen gedient haben, deren Schwimmhautgewebe jedoch unverändert blieb, so findet diese gewöhnlich nicht statt.

Die primäre Contraction tritt gewöhnlich rasch ein, ist durchaus vorübergehend und dauert einige Secunden bis eine oder einige

Minuten. Eine solche habe ich, selbst ganz vorübergehend, unter Einwirkung der Substanzen der ersten Reihe niemals eintreten sehen.

Was die Natur der primären Contraction anbelangt, so bin ich nicht vollständig in's Klare gekommen. Die nächstliegende Deutung derselben wäre vielleicht, dass es sich hier um Reflexcontraction, welche identisch oder ähnlich der oben beschriebenen, durch Reizung sensibler Nerven hervorgerufenen sei, handelte. Ich kann jedoch eine solche Meinung nicht zulassen, und zwar aus folgenden Gründen: die primäre Contraction bietet die Eigenthümlichkeit dar, dass sie nur die direct gereizten Arterien betrifft; wodurch sie sich von den beschriebenen Reflexcontractionen unterscheidet, die an sämmtlichen zu beobachtenden Arterien gleichzeitig vorkommen. Ausserdem ist noch zu bemerken, dass, während die Reflexcontractionen gleichzeitig auf der ganzen Länge der Arterien auftreten, die primären Contractionen dagegen in centripetaler Richtung von der Abgangstelle eines Seitenastes zu dem anderen successive sich fortpflanzen. Es handelt sich also wahrscheinlich nur um einen localen Vorgang, nicht um reflectorische Uebertragung des Reizungsvorganges mittelst des centralen Nervensystems.

Dieser Satz würde als bewiesen zu betrachten sein, wenn sich zeigen lässt, dass die Durchschneidung des Nervus ischiadicus das Zustandekommen der primären Contraction in keiner Weise beeinflusst. Ich habe bis jetzt zu wenig Experimente in dieser Richtung angestellt, um mich hierüber bestimmt aussprechen zu können. Nur in einem Falle sah ich auch nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus unter Einwirkung des Ammonium carbonicum die primäre Contraction noch eintreten.

Ist die primäre Contraction ein locales Phänomen, so bleibt nun noch die Frage aufzuwerfen, ob sie von einer directen Einwirkung der reizenden Substanzen auf die Musculatur der Arterien und überhaupt auf die Wandungen der Gefässe abhängt, oder ob sie eine locale nervöse Erscheinung ist; wenn man an die Schnelligkeit denkt, mit welcher die primäre Contraction entsteht, so erscheint diese zweite Möglichkeit als die wahrscheinlichste.

Was nun die (primäre) Dilatation betrifft, die man unter Einwirkung der Substanzen der ersten Reihe beobachtet, so könnte man sie auch als nervöses Phänomen betrachten. Wir haben gesehen, dass die Durchschneidung des Nervus ischiadicus eine Er-

weiterung der Gefässe veranlasst; aber wir sehen auch andererseits, dass eine derartige Erweiterung durch die nachherige Wirkung der reizenden Substanzen noch vermehrt wird; darum müssen ganz locale Vorgänge vorhanden sein. Es handelt sich also darum, zu wissen, ob diese localen Vorgänge in einer directen Wirkung der angewandten Substanzen auf die Gefässwandungen, und zwar hauptsächlich auf die Muskelfasern derselben bestehen, oder ob sie eine locale nervöse Erscheinung sind. Es erscheint auch hier wahrscheinlich, dass man es mit localen nervösen Phänomenen zu thun hat.

Jedenfalls bleibt es schwierig zu erklären, warum die Substanzen der ersten Reihe eine Dilatation, jene der zweiten eine Contraction der Gefässe hervorrufen. Man könnte daran denken, dass die Dilatation eine Paralyse (paralytische Theorie der entzündlichen Hyperämie), die Contraction einen Spasmus (spasmodische Theorie) darstellt, und dass letztere den ersten Grad der Einwirkung, erstere einen höheren Grad, d. i. eine Ueberreizung darstellt.

Wäre dies richtig, so musste indess auch in der ersten Reihe bei schwacher Wirkung des Reizes zuerst eine primäre Contraction erscheinen, was aber nicht der Fall ist.

Andererseits wäre es auch nicht erklärt, warum die Substanzen der ersten Reihe eine Hemmung, jene der zweiten eine Reizung veranlassen.

Um in allen diesen Schwierigkeiten eine Lösung zu finden, scheint es mir nöthig, die primäre Contraction noch genauer zu studiren, namentlich auch die Verschiedenheiten in der Wirkung der verschiedenen Agentien, je nachdem sie schneller oder langsamer einwirken.

Auf die Erweiterung der Gefässe folgt Zusammenziehung derselben, secundäre Contraction; diese entsteht, wenn die Wirkung der angewendeten Substanzen intensiv wird, das Agens tiefer eindringt, die Gewebe, vielleicht auch die Gefässwandungen selbst in ihrer Zusammensetzung verändert werden. In letzteren Beziehungen sind Verschiedenheiten bei den verschiedenen Agentien vorhanden, jedenfalls complicirte Vorgänge, welche noch einer genaueren Analyse bedürfen.

Trotz der ungelöst gebliebenen Fragen zeigen jedoch die obigen Experimente, dass bei der durch örtliche Reizung hervorgerufenen, also auch bei der entzündlichen Hyperämie nach einander verschie-

dene Zustände an den Gefässen vorkommen. In Bezug auf dieselben muss ich noch einmal betonen, dass sie immer an den direct gereizten Gefässen auftreten. Diese Zustände sind bald von spasmodischer, bald von paralytischer Natur; daher erhellt, dass sowohl die spasmodische, als die paralytische Theorie der entzündlichen Hyperämie eine thatsächliche Begründung haben, dass beide aber unrichtig sind, insofern sie exclusiv gestellt wurden.

Jetzt bleibt es mir noch übrig, die Nebenerscheinungen in Betracht zu ziehen, welche die erwähnten Hauptphänomene begleiten.

Zuerst will ich bemerken, dass einige Substanzen, und zwar einige Salze, Kochsalz, manchmal die Ammoniaksalze, wenn sie zur primären Contraction nicht Veranlassung geben, schon Anfangs eine Verlangsamung der Circulation in einzelnen Capillarbezirken mit starker Anfüllung derselben, auf welche eine vollständige Stase folgen kann, verursachen, während die Arterien erweitert oder fast unverändert bleiben. Dies tritt besonders bei Application der genannten Salze in Substanz auf. Wenn das applicirte Stück der Substanz vollkommen gelöst ist, oder wenn dasselbe entfernt wird, nachdem es die erwähnte Verlangsamung und Stase bewirkt hat, so verschwinden diese bald wieder, um einer mehr oder weniger beträchtlichen Beschleunigung der Circulation Platz zu machen. In einzelnen Fällen jedoch, wenn die Stase sehr ausgebreitet ist und lange andauert, löst sie sich sehr langsam oder nicht mehr vollständig auf.

Da in diesen Fällen die Stase und die Verlangsamung in den Capillaren eintreten ohne eine Verengerung der Arterien, also ohne eine Verminderung der arteriellen Blutzufuhr, so ist es sehr wahrscheinlich, dass sie wenigstens zum Theil, einer directen Wirkung des Reizes auf das Gewebe und die Gefässwandungen, vielleicht auch auf das Blut selbst zuzuschreiben sind.

Da unter Einwirkung der Substanzen der ersten Reihe zuerst Erweiterung, später Contraction der Gefässe statt hat, so geschieht es, dass Anfangs in der gereizten Stelle ein grösserer Blutzufluss stattfindet, eine wahre active Hyperämie. Aber auf die Hyperämie folgt ein anämischer Zustand mit Aufhebung der Strömung in mehreren Gefässen oft gleichzeitig.

Mit diesen letzten Bedingungen tritt nothwendig Verlangsamung der Strömung auch in den Capillaren und Venen ein, die an der Peripherie der gereizten Stelle verlaufen, oder die sich, indem sie

diese verlassen, mit Gefässen verbinden, die ausserhalb derselben liegen. Weiterhin entwickelt sich allerdings in Folge der Contraction der gereizten Arterie, wenn diese sich ausserhalb des gereizten Heerdes in centripetaler Richtung nicht weiter als bis zum ersten oder zweiten Seitenast erstreckt, ein grösserer Blutzufluss in den Gefässen, die in der näheren Umgebung der gereizten Stelle verlaufen.

Drei Dinge sind namhaft zu machen, welche sich in Folge jeder Contraction der Arterien und der damit gegebenen Verlangsamung der Blutströmung einstellen, zuweilen sogar gleichzeitig erscheinen.

Erstens eine Abnahme der normalen Blutmenge in vielen Capillaren, und hierdurch fast constant eine mehr oder weniger ausgesprochene Anämie der ganzen gereizten Stelle.

Zweitens die Stase in den Capillaren und kleinen Venen, selten in den grossen Venen, welche sich besonders entwickelt, wenn diese Gefässe stark mit Blut gefüllt sind. Sie entsteht, weil durch die Contraction der Arterie, die vis a tergo abnimmt. Ausserdem kann aber auch eine directe Veränderung der Capillarwände an und für sich Ursache der Stase sein. Eine ziemlich ausgedehnte und lang andauernde Stase veranlasst Zerreissung der Gefässwände und Extravasate im Gewebe der Schwimmhaut; verschwindet die Stase nicht, so folgt Mortification des Gewebes. Keine der angewandten Substanzen bewirkt so leicht Blutextravasate, als das Crotonöl.

Drittens endlich die Bildung von Randzonen; auch diese findet nicht nach Einwirkung aller von mir gebrauchten Substanzen statt, und wenn Randzonen auftreten, so variirt ihre Intensität und Ausdehnung ganz bedeutend. Die Ansammlung der weissen Blutkörperchen an der inneren Fläche der Gefässwand beginnt mit dem Eintreten der Contraction der Arterien und mit der Verlangsamung der Circulation, und nimmt allmählich an Intensität zu; in den Arterien beobachtet man dieselben nur selten, und zwar nur in den dilatirten Theilen derselben. Ich habe sie nie an den Stellen der Arterien gesehen, die wirklich contrahirt waren, und wenn die Contraction der Arterie auf die dilatirte Stelle übergriff, so verschwanden die hier bestehenden Randzonen.

Gewöhnlich entwickeln sich die Randzonen in den kleinen Venen, zuweilen auch in den grossen Venen, welche in directem Zusammenhang mit der entzündeten Stelle stehen. In diesen

setzen sie sich zuweilen in grosser Entfernung von dem gereizten Heerde fort.

In Bezug auf die Venen ist hervorzuheben, dass in etwa bestehenden Anastomosen zwischen zwei grossen Venen, die Randzonen sehr bald auftreten, und eine bedeutende Intensität erreichen.

Die Venen sind zuweilen fast vollständig mit weissen Blutkörperchen angefüllt, durch welche hindurch eine schmale Säule von rothen Blutkörperchen einen geschlängelten Weg nimmt.

Die Randzonen verschwinden mit dem Wiedereintreten der normalen Circulation. In den Venen, wie in den Arterien, entwickeln sie sich fast nur dann, wenn gleichzeitig Dilatation und Stromverlangsamung eingetreten ist.

Auch in den Capillaren sieht man nicht selten an der Innenfläche ihrer Wände weisse Blutkörperchen haften oder langsam längs derselben wandeln. Der Durchmesser der Capillaren gestattet nicht die Bildung von wahren Randzonen; häuft sich eine grössere Zahl von weissen Blutkörperchen im Lumen eines Capillargefässes an, so verstopfen sie es und verhindern die Circulation in demselben.

Die Randzonen liefern eine sehr günstige Bedingung zur Auswanderung der Blutkörperchen, und besonders der weissen; oft sieht man indess in kleinen Venen und Capillaren, in denen die Circulation verlangsamt ist, auch rothe Blutkörperchen durch die Gefässwand durchdringen und endlich austreten. War Stase in den Capillaren vorhanden, so kann man nicht selten beobachten, dass nach der Lösung derselben nicht alle im Capillargefäss enthaltenen Blutkörperchen sich in Bewegung setzen, sondern dass viele von ihnen, weisse und rothe, an der Innenfläche der Gefässwand haften bleiben, in diese zum Theil schon eingedrungen sein können, und später ganz durchtreten.

Die Auswanderung von weissen Blutkörperchen konnte ich genau nachweisen unter der Einwirkung des Natron causticum und der Schwefelsäure; das Austreten der rothen unter Einwirkung derselben Substanzen, sowie des Crotonöls, Natron carbonicum und noch anderer.

Die allgemeine Verlangsamung der Circulation allein ohne weitere Veränderung in der Lichtung der Gefässe ist zum Entstehen von ordentlichen Randzonen nicht hinreichend; höchstens entwickeln sie sich in ganz geringer Stärke und verschwinden mit dem Wieder-

eintreten einer regen Circulation sehr rasch, wie wir weiter unten noch klarer sehen werden.

Die Veränderungen des eigentlichen Gewebes der Schwimmhaut variiren sehr je nach Verschiedenheit der Reizmittel. Bei der Anwendung vieler von ihnen sahen wir keine anatomischen Störungen eintreten; höchstens war eine Schwellung und Trübung der Epidermiszellen zu bemerken.

Besondere Erscheinungen bieten uns die Pigmentkörper dar; im Allgemeinen nehmen diese an der gereizten Stelle eine stark verzweigte Gestalt an, wenn der Reiz mit einer gewissen Intensität wirkt. Wenn die eintretende Stase sich hernach im Verlaufe von einigen oder höchstens 24 Stunden auflöst, so behalten sie die erwähnte Gestalt mehrere Tage lang bei. Ist aber die Stase ausgebreiteter und längere Zeit anhaltend, so bewahren sie zuerst die Form, die sie beim Eintreten der Stase besassen, welche jedoch gewöhnlich in einen Zustand von Semicontraction übergeht; kommt endlich eine partielle Mortification des Gewebes zu Stande, so zerfallen die Pigmentzellen in kleine Stückchen, die dazu beitragen, der afficirten Stelle ein granulirtes Aussehen zu geben; dasselbe findet auch meist an jenen Stellen statt, wo beträchtliche Blutextravasate sich entwickelten.

Unter Einwirkung gewisser Substanzen, Collodium, Schwefelsäure, Essigsäure u. s. w. wandern unter bestimmten Bedingungen Pigmentzellen in die Blutgefässe ein. Näheres darüber habe ich bereits im Centralblatte l. c. mitgetheilt. Ich muss hier hinzufügen, dass bei der Anwendung oben erwähnter Ammoniaksalze, obwohl diese eben keine andauernde Stase hervorriefen, dennoch manchmal Pigmentzellen alle Einwanderungserscheinungen darboten. Dasselbe konnte ich bei frischen nicht gereizten Fröschen mit Bestimmtheit constatiren.

In Bezug auf die Einwanderung der Pigmentkörper erlaube ich mir noch folgende eigenthümliche Beobachtung mitzutheilen. An einem mit Zinnober injicirten Frosche sah ich ein weisses mit Zinnoberkörnern beladenes Blutkörperchen, welches, langsam an der Innenfläche einer Capillare fortschreitend, an einer Stelle ankam, wo ausserhalb der Gefässwand eine zusammengezogene Pigmentzelle sich vorfand. Hier blieb es stehen; nach etwa 20 Minuten fing es wieder an fortzuschreiten; stand jedoch jetzt mit der Pigmentzelle

mittelst eines Stieles in Verbindung, der allmählich sehr dünn wurde und die Länge von 1,2 Mm. erreichte. Nach 2½ Stunden löste sich das Blutkörperchen ab und ging mit dem Blutstrom fort; zurückblieb der Stiel, der augenfällig aus dem schwarzen Protoplasma der Pigmentzelle bestand; er machte im Gefässlumen ganz deutliche pendelnde Schwingungen; später zog er sich langsam in sich selbst zurück und erzeugte dadurch an seiner Eintrittsstelle ein rundliches Gebilde. Das Zurückziehen des Stieles fand in 2 Stunden statt. Am nächsten Morgen, 16 Stunden darauf, war von dem Gebilde im Gefässlumen keine Spur mehr zu sehen; die Pigmentzelle hatte aber die Lage und Gestalt vollständig angenommen, welche sie vor der Ankunft des Blutkörperchens inne hatte. Sowohl der Stiel als auch das später entstandene rundliche Gebilde waren noch durch einen von der Gefässwand eingeschnürten Strang mit dem Körper der Zelle in Verbindung geblieben.

Die weiteren Veränderungen des Schwimmhautgewebes wurden schon bei der Besprechung über die Wirkung der stärksten angewandten Reizmittel hinlänglich beschrieben, ich werde mich daher darauf beschränken, sie in Kurzem noch einmal aufzuzählen.

Erstens ist die Bläschenbildung zu erwähnen, bei welcher daran zu erinnern ist, dass sie der Stase entsprechend und von der Peripherie nach dem Centrum hin sich entwickelt. Diese Entstehungsart beweist, dass die seröse Exsudation nicht an der Stelle eintritt, in welcher Blutstockung vorhanden ist, sondern an der Peripherie derselben, wo der Blutdruck vermehrt ist. In dieser Beziehung stimme ich mit den Untersuchungen von Samuel vollständig überein.

Zweitens die Bildung von Blutextravasaten.

Drittens die partielle Mortification des Gewebes mit Substanzverlust und Geschwürsbildung; endlich gänzliche Mortification der Schwimmhaut an der gereizten Stelle mit consecutiver Perforation derselben.

Als letzten Theil dieser Arbeit habe ich noch einige Untersuchungen mitzutheilen, die in der Absicht gemacht wurden, die Veränderungen zu beobachten, die in der Circulation durch den Verschluss der Arteria femoralis ohne oder mit Application reizender Substanzen eintraten.

Zu diesem Zwecke legte ich die Arteria femoralis bloss und verschloss dieselbe mit einer Serrefine. Gleich darauf verlangsamte

sich die Circulation in der Schwimmhaut; weder in den Arterien noch in den Venen unterschied ich eine centrale Säule von Blutkörperchen und eine seröse Zone an der Peripherie; das Lumen der Gefässe erschien vielmehr gleichmässig von einer Masse gefüllt, die aus isolirten, in der serösen Masse herumflottirenden Blutkörperchen bestand. In den Capillaren und kleinen Venen wird das Lumen stark gefüllt, und die Verlangsamung der Circulation ist in ihnen intensiver, als in den grossen Gefässen, und zuweilen der Art, dass das Blut mit äusserster Trägheit sich fortbewegt. Verlangsamung der Circulation kann einige Minuten lang nach Verschluss der Arterie zunehmen, nimmt aber in der Folge allmählich wieder ab; die Circulation wird immer schneller, und in zwei Fällen, wo ich die Arteria femoralis unterband, sah ich nach 36 Stunden die Circulation ebenso thätig, wie in der anderen unversehrten Extremität. Eine wahre dauernde Stase sah ich nie sich ausbilden, und wenn zuweilen das Blut in einigen Capillaren stillstand, so war dies ganz vorübergehend.

Was noch speciell zu bemerken ist, ist das Fehlen von Randzonen, trotz der grossen Trägheit, welche die Circulation darbot; nur wenige Male sah ich einige weisse Blutkörperchen langsamer, als die übrige Blutmasse, längs der inneren Fläche, sowohl der Arterien, als der grossen Venen fortschreiten. Dies bestätigt meine frühere Behauptung, dass nehmlich die Verlangsamung der Circulation allein zur Bildung von Randzonen nicht ausreicht.

Entfernt man alsdann die Serrefine, so wird die Circulation sogleich wieder normal.

Bei diesen Versuchen bilden sich oft in der Arteria femoralis Thromben, die hauptsächlich aus weissen Blutkörperchen und aus Fibrinmassen bestehen, welche bei der Entfernung der Serrefine durch die Strömung in die Arterien der Schwimmhaut gelangen. Sind die Emboli klein, so zerfallen sie; sind sie gross, so verstopfen sie die Arterie. Der Embolus kann an der Stelle, an der er zuerst sich aufhält, stehen bleiben, oder er kann unter dem Einfluss der vis a tergo, und wenn die Arterie auf einer längeren Strecke fast dasselbe Caliber hat, in dieser vorwärts gehen; in einem Falle fand dies in der Weise statt, dass der Embolus im Stamme der Arterie hinter jedem Abgang eines Seitenastes eine Zeit lang stehen blieb. Immer stellte sich die Circulation auf der Strecke des Arterien-

stammes, die durch den Embolus vom Centrum getrennt war, in umgekehrter Richtung wieder her.

Reizt man nach Verschluss der Arteria femoralis die Schwimmhaut, oder verschliesst man die Arterie nach Reizung der Schwimmhaut, so hat man dieselben Erscheinungen, wie unter der Einwirkung der reizenden Substanzen ohne Verschluss der Arteria femoralis. Bei diesem Versuche benutzte ich 2procentige Schwefelsäure und Crotonöl, weil sie zu Veränderungen der Circulation Veranlassung geben, die langsam auf einander folgen und darum bequemer in allen ihren Phasen beobachtet werden konnten.

In Folge ihrer Wirkung entsteht Dilatation der Arterien und gleichzeitige Beschleunigung der Circulation, diese letztere natürlich im Verhältniss zu der allgemeinen Verlangsamung der Blutströmung. Darauf folgt Contraction der Arterien, Verlangsamung der Circulation an der gereizten Stelle, und damit Bildung von Randzonen und Stase, die zuweilen auf einige grosse Arterien übergreifen können.

Aus meinen Versuchen ist ersichtlich, dass auch bei starker Verlangsamung der Circulation nach Verschluss der Arteria femoralis die in Folge der Reizung eingetretenen Circulationsstörungen ausschliesslich auf die geätzte Stelle beschränkt sind. Ich muss indess hinzufügen, dass die Circulaiion in der ganzen Schwimmhaut, an welcher ich den Reiz angebracht hatte, im Allgemeinen beschleunigter war, als in den anderen Schwimmhäuten desselben Fusses.

Ausserdem muss ich bemerken, dass ich bei einem Versuche die Bildung von wahren Thromben in der gereizten Arterie und Stase in grösseren Verästelnngen derselben sah, was ich unter anderen Bedingungen nie so ausgesprochen beobachtet habe. Es ist vielleicht nicht unwahrscheinlich, dass die Stase und die Thrombose der Arterien durch die starke Verlangsamung der Circulation wesentlich begünstigt war.

Aus allen bisher beschriebenen Untersuchungen geht hervor, dass die sowohl von nervösen Einflüssen, als von abnormen Zuständen der Arteria femoralis herrührenden Circulationsstörungen in gleicher Weise in allen Gefässen der Schwimmhäute des entsprechenden Fusses auftreten. Hingegen bleiben die durch Application von reizenden Substanzen hervorgerufenen Circulationsveränderungen auf die Stelle der Reizung beschränkt. Nur die grossen Gefässe,

und besonders die Arterien zeigen Störungen, die in centripetaler Richtung mehr oder weniger weit sich fortpflanzen.

Die den Arterien eigenthümlichen Veränderungen, sowie die Bildung von Randzonen und Stasen, traten in meinen Beobachtungen zwar scharf auf die entzündete Stelle beschränkt, aber in intensiverer Weise nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus, und bei Verschluss der Arteria femoralis auf, als beim Fehlen dieser Bedingungen.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Embolie der A. mesenterica superior.

Von Dr. Ponfick,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 3.)

I. Chronische recurrirende Endocarditis ulcerosa der Mitralis. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. — Multiple Hämorrhagien im Gewebe des Herzbeutels, des Endo- und des Myocards, der Pleuren, der Lungen, des Mediastinum, des tiefen Halsbindegewebes, der Rumpfmusculatur, der äusseren Haut und der Conjunctiva; ferner des Bauchfells, der Nieren und ihrer Kapsel, der Harnblase und des ganzen Verdauungstractus von der Zunge bis zum Rectum. — Frischer Milztumor. Parenchymatöse Nephritis und Hepatitis. — Multiple Infarcte der Milz (Embolie eines mittleren Astes der Art. lienalis), der Nieren und der Leber (Embolie mehrerer kleiner Aeste der Art. hepatica). Rundes Geschwür an der kleinen Curvatur des Magens und multiple hämorrhagische Erosionen desselben, sowie des Duodenum und Ileum. Multiple miliare Infarcte im unteren Theil des Ileum. — Frisches Hämatom der Dura mater. Multiple Hämorrhagien in der Pia und der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks.

Wilhelm T., 43 Jahre alt, wurde mit hohem Fieber und im Delirium in die Charité gebracht und starb kurze Zeit nach seiner Aufnahme.

Starker Mann mit kräftiger dunkelrother Musculatur. An der Haut des ganzen Körpers zahllose bläulichrothe, theils punktförmige, theils fleckige Petechien, ebenso an der Conjunctiva palpebralis. — Herz beträchtlich vergrössert und zwar vorzugsweise der linke Ventrikel. Am Pericard viele fleckige Hämorrhagien, die an dem visceralen Blatt und in der Umgebung des Sulcus circularis cordis am dichtesten stehen. Beide Herzostien von mittlerer Weite. Der rechte Vorhof und Ventrikel sammt den Klappen normal. Der linke Vorhof und Ventrikel stark erweitert, die Wandung sehr verdickt (an letzterem bis über 1 Zoll), derb; die Papillarmuskeln hypertrophisch. Die Mitralis in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und mit einzelnen umschriebenen derbsclerotischen Stellen. Die Sehnenfäden bedeutend verdickt und verkürzt, sowohl unter sich als mit den Klappensegeln vielfach verwachsen. Während die dem Ventrikel zugewandte Fläche der letzteren glänzend weiss und im Ganzen glatt erscheint, ist die dem Vorhof zugewandte vielfach uneben, indem sich theils härtliche graugelbe Erhebungen, häufiger flache, mit schlaffen grauröthlichen Excrescenzen besetzte Geschwüre vorfinden. Die zwischen denselben liegenden Theile zeigen eine sehr lebhafte Vascularisation in Form weitverzweigter sehr zierlicher Gefässbäumchen. Die Aortenklappen und die Aorta selbst unverändert. — Die Lungen ziemlich gross und schwer, schon von aussen marmorirt aussehend. Auf dem Durchschnitt sieht man eine grosse Zahl unregelmässiger theils fleckiger, theils heerdartiger hämorrhagischer Infiltrate inmitten eines hellrothen etwas ödematösen Gewebes. In der Schleimhaut der Zungenbasis, des Kehldeckels und des Oesophagus zahlreiche fleckige Hämorrhagien. — Die Milz stark vergrössert; das Gewebe dunkelblauroth, sehr schlaff, fast zerfliessend. Die Follikel zeigen eine beträchtliche Zunahme, aber sehr undeutliche Begrenzung. Nahe dem hinteren Rand des Organs bemerkt man einen über wallnussgrossen keilförmigen Heerd von derber Consistenz und glatter trockener Schnittfläche. Aus der röthlichgelben Grundfarbe desselben heben sich mehrere distincte röthliche Stellen hervor, vom Aussehen etwas entfärbter Gerinnsel, welche sich durch die sie umgebende arterielle Gefässwand als Emboli ausweisen. Während der Stamm der Milzarterie frei ist, findet sich innerhalb der Pulpa nahe dem beschriebenen Heerd in einem 4 Mm. dicken Aste ein graurother vollständig obturirender Pfropf. Beide Nieren vergrössert, schlaff. Die glatte Oberfläche erscheint vollständig marmorirt durch eine Unzahl punktförmiger und fleckiger Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erweisen sich dieselben als rundliche und keilförmige Heerde, von denen besonders rechts einige bis tief in das Parenchym hineinreichen. In den Nierenbecken und -Kelchen und in der Harnblase, ebenso in der Nierenkapsel viele hämorrhagische Flecken. Während an der linken Nierenarterie keine Veränderung nachweisbar ist, trifft man an der Theilungsstelle der rechten, kurz vor dem Hilus, ein der Innenfläche des Hauptastes fest ansitzendes röthlichgelbes wandständiges Gerinnsel. Im weiteren Verlauf ist das Gefäss frei. — Die Leber sehr gross, prall. Auf der Oberfläche bemerkt man ziemlich viele höchstens thalergrosse fibrinöse Beschläge. Nach deren Entfernung sieht man durch die Kapsel unregelmässig begrenzte gelbliche Partien mit lebhaft braunrothem Hofe durchschimmern, welche sich beim Einschneiden als kuglige Heerde von demselben Aussehen kundgeben. Andere von derselben Form und Grösse sind dunkel braunroth, stark ge-

schwollen und prall; sie fühlen sich derber an als das umgebende Gewebe, jene gelblichen schlaffer. Die Acini sehr undeutlich, von gleichmässiger Färbung; hie und da sieht man in der Peripherie eines Acinus ein mit röthlichen Gerinnseln verstopftes Gefäss, umgeben von dem hämorrhagisch infiltrirten interlobulären Gewebe. Der Stamm und die grösseren Aeste der Leberarterie frei. — Der Magen contrahirt; die sehr geschwollene wulstige Schleimhaut trägt eine Unzahl feiner purpuraartiger Flecken, dazwischen flache Substanzverluste mit schmutzigrothem Grunde. Die dazwischenliegende Schleimhaut hie und da mit graugelben locker anhaftenden Auflagerungen bedeckt. An der kleinen Curvatur, circa 2 Zoll vom Pylorus entfernt, findet man ein bis auf die Muscul. reichendes Geschwür von 4 Mm. Durchmesser mit sanft abfallenden Rändern und grauweissem leicht fetzigem Grunde. An den Gefässen des Magens nirgends eine Verstopfung nachweisbar. Die Schleimhaut des Duodenum und oberen Theils des Ileum ödematös, blass, mit dickem graugelbem Schleim bedeckt, besät mit zahlreichen miliaren Hämorrhagien, von denen manche ein centrales gelbes Pünktchen erkennen lassen. Im mittleren Theil des Ileum trifft man auf eine dunkelroth durchscheinende Stelle von dem Umfang eines Sechsers, welche aus röthlichgelben, die Schleimhaut vorwölbenden Körnern inmitten eines hämorrhagisch infiltrirten Gewebes besteht. Weiterhin kommt man noch auf einige ähnliche Infarcirungen neben den oben beschriebenen mucösen Suffusionen. Querschnitte lehren, dass an jenen umfänglicheren Heerden fast ausschliesslich die Submucosa betheiligt ist, über die sich die ganz unversehrte Schleimhaut buckelförmig hinweghebt; ebenso ist die Muscularis und Serosa abgesehen von vereinzelten Purpuraflecken unverändert. Hie und da gelingt es zu constatiren, dass jene gelblichen Körner einem mit entfärbter Thrombusmasse gefüllten Abschnitte eines kleinen Gefässes entsprechen. Im unteren Theil des Ileum viel schmutzigbraunrother festerer Inhalt; die Wandung fast ganz frei. Dagegen wiederholen sich in der ganzen Ausdehnung des Colon die oberflächlichen fleckigen und die submucösen körnigen Stellen in ziemlicher Zahl. In der Flexur und im Rectum sind nur die ersteren vorhanden. Der Stamm und die feineren Aeste der A. mesenterica superior und der inferior innerhalb des Gekröses sind frei; die Gefässe in der Umgebung der beschriebenen Infarcte sind stark gefüllt, aber mit dünnflüssigem Blut.

An den Hirnhäuten, sowie der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks kehren dieselben purpuraähnlichen Flecken in grosser Menge wieder wie in den übrigen Organen.

II. Muskelabscess nahe dem rechten oberen Horn des Schildknorpels. Oedem des Schlundkopfes und des rechten Ligament. aryepiglotticum. — Fibrinöse Pericarditis. Frische verrucöse Endocarditis am Aortenostium. Verfettung des Herzfleisches. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis mit Collaps der unteren Lungenlappen. — Leichte fibrinöse Peritonitis. Hyperplasie und Infarct der Milz (Embolus in einem grösseren Aste der A. lienalis). Parenchymatöse Nephritis und Hepatitis. Multiple Infarcte der Nieren, der Leber und des

unteren Theils des Ileum (Emboli in einem grösseren und mehreren kleinen Aesten der A. mesenterica superior), in letzterem mit beginnender centraler Necrose.

Ein 41jähriger Gärtner, welcher mit hohem Fieber und im Delirium in die Charité gebracht, fast während seiner ganzen Anwesenheit in diesem Zustande verblieb, starb wenige Tage nach seiner Aufnahme.

Bei der Herausnahme der Halsorgane zeigt sich in der Tiefe der Halsmusculatur nahe dem rechten oberen Horn des Schildknorpels ein wallnussgrosser fluctuirender Heerd, welcher neben weisslichen Fetzen zerstörten Gewebes viel dicken rahmigen Eiter enthält. Nach hinten reicht derselbe bis dicht an die Wirbelsäule, längs deren sich nach abwärts eine diffuse eitrige Infiltration bis unter den Kehlkopf hinab fortsetzt. Nach vorn und medianwärts schliesst er sich direct an die seitliche Pharynxwand an. Nach dem Eröffnen des Schlundkopfes zeigt sich die Schleimhaut an der entsprechenden Stelle ganz blass, stark ödematös und bauchig vorgewölbt, so dass sie das gleichfalls geschwollene rechte Lig. aryepiglotticum verdrängt und eine Verengerung des Aditus laryngis herbeigeführt hat. Die übrigen Theile der Pharynx- und Kehlkopfschleimhaut lebhaft geröthet, nur wenig geschwollen. Beide Lungen mit dem Herzbeutel in seiner ganzen Ausdehnung durch lockere graugelbe Membranen verklebt. Das Herz liegt in grosser Ausdehnung frei, der Herzbeutel sehr schlaff, deutlich fluctuirend. Bei seiner Eröffnung entleert sich sehr viel trübe gelbliche Flüssigkeit. Beide Blätter des Pericards bedeckt von einer dicken graugelben Auflagerung mit rauher netzförmiger, hie und da mehr zottiger, sammtartiger Oberfläche. Herz von mittlerer Grösse; die Dicke der Wandungen besonders links gering. Die Musculatur blass, sehr schlaff, beiderseits stark verfettet. Klappenapparat rechts normal. Links zeigen sich an sämmtlichen Aortenklappen zahlreiche zarte verrucöse Excrescenzen von grauröthlicher Färbung, welche in der Gegend der Noduli am dichtesten stehen. Aorta selbst unverändert. — In beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge trüber Flüssigkeit. Die Pleura, besonders stark im Bereich der unteren Lappen, mit lockeren fibrinösen Auflagerungen versehen. Das Gewebe der oberen Lappen lufthaltig, etwas ödematös; das der unteren collabirt und blutarm.

In der Bauchhöhle wenig leicht trübe Flüssigkeit. Die untere Fläche des Zwerchfells beiderseits trübe, mit ganz dünnen lockeren Auflagerungen bedeckt. Milz sehr beträchtlich vergrössert, ausserordentlich schlaff und brüchig. Kapsel diffus verdickt, überdies mit einem frischen fibrinösen Belag versehen. Derselbe haftet nur an einer Stelle fester an, im Bereich eines peripherisch gelegenen, annähernd keilförmigen Abschnitts von gelblicher Färbung und sehr derber Beschaffenheit. Der Durchschnitt dieses scharf abgegrenzten Heerdes hat ein gleichmässiges, ziemlich trocknes, graugelbes Aussehen. In dem zuführenden mittleren Arterienast nahe dem Hilus ein vollständig obturirender adhärenter röthlichgelber Pfropf. Das übrige Parenchym sehr weich, hellroth. Die Malpighischen Körperchen gross, setzen sich ziemlich scharf von der fast zerfliessenden Pulpa ab. — Beide Nieren sehr stark vergrössert, schlaff, die rechte in noch höherem Grade als die linke. Kapsel nur mit Substanzverlust ablösbar. Auf der Oberfläche zeigt sich eine ziemliche Zahl gelblicher bis erbsengrosser rundlicher Heerde, welche etwas prominiren und

durch einen lebhaft rothen Hof scharf abgegrenzt werden. Beim Einschneiden erscheinen dieselben theils kuglig, theils keilförmig gestaltet; einige reichen bis tief in die Rindensubstanz hinein; an anderen sieht man deutlich das Confluiren aus mehreren kleineren Heerden. Auch in der dunkelrothen Marksubstanz nimmt man ziemlich viele meist hanfkorngrosse gelbliche Stellen wahr, welche zuweilen in der Verlängerung der corticalen Heerde liegen und in der Regel in radiärer Richtung hinter einander aufgereiht den Verlauf der Vasa recta wiedergeben. — Die Leber sehr gross, schlaff. Auf der convexen Fläche des rechten Lappens, circa 2 Zoll nach aussen vom Lig. suspensorium eine lockere graugelbe Auflagerung vom Umfang eines Doppelthalers. Nach deren Ablösung erscheint hier das Gewebe fleckig marmorirt und erheblich consistenter: beim Einschneiden trifft man auf einige bis kirschgrosse unregelmässig begrenzte röthliche Heerde inmitten eines schlafferen grauröthlichen Gewebes. In der Nachbarschaft finden sich noch mehrere gelbe, eitrig zerfliessende Heerde, welche scharf begrenzt und von einer derben grauweissen Kapsel umschlossen sind. Das übrige Parenchym sehr blass und welk, ganz gleichmässig; nur nahe dem äusseren Rand des rechten Lappens bemerkt man noch eine ausgedehnte theils hämorrhagische, theils eitrige Infiltration, in deren Bereich man einige mit gelbgrünem flockigem Inhalt gefüllte Gallengänge wahrnehmen kann. — Im Magen wenig flüssiger Inhalt; Schleimhaut unverändert. — Im Duodenum und dem oberen Theil des Jejunum ist die Schleimhaut ödematös, ebenso wie der übrige normale Theil des Ileum mit dünnflüssigen schwach gallig gefärbten Speiseresten bedeckt. $1\frac{1}{2}$ Fuss oberhalb der Ileocöcalklappe bemerkt man auf der Innenfläche, ungefähr in der Länge von $\frac{3}{4}$ Fuss eine grössere Zahl rundlicher graugelber Körner, welche die Schleimhaut vorwölben und nicht selten rosenkranzförmig aneinandergereiht sind, inmitten einer lebhaft gerötheten und etwas geschwollenen, sonst aber unveränderten Schleimhautfläche [1]). Die letztere ist hier mit reichlichem graugrünem Brei bedeckt, welcher nach abwärts bis zur Flexur in etwas consistenterer Form, aber mit demselben Aussehen auftritt. Hier und im Rectum findet man bräunliche sehr zähe und schmierige Fäcalmassen. Die Lage der Körner ist durchweg in dem Gewebe der Submucosa, weshalb sie sowohl von der serösen, wie von der Schleimhautfläche her durch Gesicht und Gefühl wahrgenommen werden können. Bei genauerem Zusehen bemerkt man, dass sie stets dem Verlaufe von Gefässen und zwar von Arterien folgen und dass sie besonders zahlreich und dicht grade hinter den Abgangsstellen kleiner Aeste stehen. Auf dem Durchschnitt erscheinen die kleinen Heerde als rundliche graugelbe Körper, umschlossen von einer fest anliegenden weisslichen Umhüllung, welche sich als die Wandung einer kleinen, mit einem trockenen, fibrinös eitrigen Pfropf gefüllten Arterie ausweist. Zwischen den einzelnen Verstopfungen ist das Gefässlumen meist wegsam und die Wandung unverändert, hie und da von lockeren Gerinnseln unvollständig ausgefüllt. In der Mitte der grösseren confluirten Infiltrate erscheint die Mucosa in mehr oder weniger grosser Ausdehnung necrotisch: die Oberfläche, welche hier flach und gleichmässig ist, liegt etwas über dem Niveau der Umgebung, ist trübe und gelockert und von grünlichgelber, hie und da rein grasgrüner Färbung.

[1]) Vgl. die Abbildung, Taf. XIII. Fig. 3.

Bei der Verfolgung der A. mesenterica superior, deren Stamm und grössere Aeste frei sind, trifft man circa 2 Zoll vom Ansatz des Mesenteriums an den Darm in einem 5—6 Mm. weiten Gefäss (der directen Fortsetzung des Stammes) einen circa 8 Mm. langen, fast das ganze Lumen ausfüllenden, fest adhärenten Pfropf von röthlichgelber Farbe, an welchen sich lockere schwarzrothe Gerinnsel anschliessen. Bis zu seiner 1 Cm. entfernten Theilungsstelle ist das Gefäss frei, die Wandung unverändert. Dann zeigen sich in jedem Zweig, kurz nach der Trennung, ein flacher, der hinteren unteren Wand fest anhaftender, schmutzigrother Thrombus, welcher kaum die Hälfte der Lichtung einnimmt. Im weiteren Verlauf sieht man innerhalb des Mesenteriums noch eine grössere Zahl rundlicher weissgelber Pfröpfe vortreten, welche dasselbe Aussehen wie die Prominenzen an der Innenfläche des Darms besitzen. Die sie bedeckende Serosa ist trübe und mit lockeren fibrinösen Beschlägen bedeckt, das sie umgebende lockere Fettgewebe hie und da in geringem Umfang hämorrhagisch infiltrirt. Auch diese Heerde beruhen auf Verstopfungen von Gefässen mit umschriebener Auftreibung und einer Verdickung ihrer Wandung und des adventitiellen Bindegewebes. Die Mesenterialvenen durchweg frei. Die nahe gelegenen Mesenterialdrüsen kaum vergrössert. Colon und Rectum intact.

Am Schädel, dem Gehirn und seinen Häuten keine wesentliche Veränderung.

III. Atrophie und Verfettung des Herzfleisches. Chronische recurrirende Endaortitis mit Parietalthrombosen in der Pars ascendens und thoracica. Embolie des Stammes der Art. coeliaca und der Art. mesenterica superior. Eitrige Peritonitis. Multiple zum Theil necrotisirende Infarcte in der Milz und den Nieren. Multiple hämorrhagische Infarcte in der Wand des Dünndarms mit theils umschriebener, theils ganz diffuser Necrose der Schleimhaut. — Resection des linken Ellenbogengelenks.

Frau S., 42 Jahre alt, starb 14 Tage nach der Resection des linken Ellenbogengelenks, ohne dass sich an der Wunde selbst oder in deren Umgebung eine Verschlimmerung kund gegeben hätte. 2 Tage vor dem Tode hatten sich mit schneller Fiebersteigerung heftige Schmerzen im Bereich des ganzen Abdomens eingestellt, am letzten Tage verbunden mit reichlichen diarrhoischen Ausleerungen von gewöhnlichem Aussehen.

Ziemlich abgemagerte Leiche mit sehr dürftiger und blasser Musculatur. Am linken Ellenbogen eine gut aussehende üppig granulirende Wundfläche, in deren Grunde die eine Strecke weit entblössten resecirten Knochenstümpfe sichtbar werden. Die Venen des linken Arms bis in die V. subclavia hinein völlig frei. — Das Herz klein und schlaff, fettreich. Die Musculatur beider Ventrikel sehr welk und brüchig, schmutzigbraun, zeigt bei der mikroskopischen Betrachtung überall eine sehr hochgradige Verfettung der Primitivfibrillen. Klappenapparat rechts wie links völlig normal. Die Aorta in ihrer ganzen Länge unverhältnissmässig weit, an der Ursprungsstelle 7 Cm. im Umfang. Ihre Wand bis zur Theilungsstelle in die Aa. iliacae stark verdickt und derb; auf der vielfach unebenen Innenfläche eine grosse Zahl fester weissgelber Höcker und Platten. An der vorderen Fläche der Aorta ascendens bemerkt man eine fast kirschkerngrosse, einer sclerotischen Prominenz

flach aufsitzende derbe Auflagerung; ebenso an der hinteren eine grössere, weiche und fluctuirende, welche beim Einschneiden unter Entleerung von reichlicher puriformer Masse sackförmig zusammensinkt. Beide sind von graugelber, hie und da mehr röthlicher Färbung und adhäriren der Wand fest. Im Anfang des Brusttheils finden sich 2 ähnliche durchaus compacte fest ansitzende Thrombusmassen, die eine knopfförmig und ungefähr erbsengross, die andere wenig über hanfkorngross. Nahe dem Abgang der Art. coeliaca enthält die Aorta schwarzrothe derbe Gerinnsel, die der vorderen Wand locker anliegend sich unmittelbar an einen der linken Seitenwand jenes Gefässes fest adhärirenden grauröthlichen Pfropf anschliessen. Derselbe ist wurmförmig, circa 1 Cm. lang und mag $\frac{1}{3}$ des Gefässlumens einnehmen; der Rest des Stammes, sowie die 3 Aeste der A. coeliaca bis in das Gewebe der bezüglichen Organe hinein frei. Ein ganz analoges Verhältniss constatirt man an der Art. mesenterica superior: unmittelbar an deren Abgangsstelle beginnt ein der hinteren (unteren) Fläche fest anhaftender wurmförmiger Pfropf von demselben Aussehen, der $1\frac{1}{4}$ Cm. lang ist und $\frac{1}{4}$ des Lumens einnimmt. — Die Lungen schlaff, mässig lufthaltig; das Gewebe durchweg etwas ödematös. — In der Bauchhöhle viel röthlichgelbe trübe Flüssigkeit. Die Därme stark aufgetrieben, rosig gefärbt, die Serosa trübe, mit zerstreuten graugelben Auflagerungen bedeckt. Am dicksten und reichlichsten sind diese in dem unteren Abschnitte des Dünndarms, wo sich neben der Exsudation auf die freie Fläche auch eine starke Schwellung und Röthung des ganzen Darmrohrs schon von aussen kundgibt. Vielfach ist dieselbe mit einer ausgedehnten hämorrhagischen Infiltration verbunden, welche in Form unregelmässiger theils dunkelschwarzrother, theils röthlichgelber verfärbter Flecken auftritt. — Die Milz mit dem Zwerchfell mehrfach fest verwachsen. Die Serosa trübe, mit reichlichen lockeren Fibrinbeschlägen bedeckt, die an einer rundlichen Stelle am vorderen Rande besonders dick und etwas missfarbig sind. Nach ihrer Ablösung zeigt sich ein schmutzig-graugelber etwas fetziger Heerd, welcher fast kirschgross ist und sich keilförmig in das Milzgewebe hinein erstreckt. Das letztere ist im Ganzen sehr schlaff und brüchig, durchsetzt von einer grossen Zahl derber theils dunkelrother, theils röthlichgelber erbsengrosser Infarcte. Auch innerhalb des Parenchyms ist an den Gefässen keine Abnormität nachweisbar. — Beide Nieren sehr schlaff; die Kapsel nur mit vielfachen Substanzverlusten ablösbar. Die Oberfläche graugelb, sehr blass; dazwischen sieht man zahlreiche körnige und höckrige Prominenzen von lebhaft rother, zum Theil hämorrhagischer Färbung und derber Consistenz. Dieselben erstrecken sich zum Theil weit in die Rindensubstanz hinein; ihre mehr oder weniger keilförmige Masse ist grauröthlich, begrenzt von unregelmässig zackigen, aber distincten gelblichen Rändern und umgeben von einem breiteren dunkelrothen Hof. Auch in der Marksubstanz finden sich ähnliche kleine Heerde von länglicher Form und rein gelber Färbung. In den Nierenarterien von ihrer Abgangsstelle an bis in das Parenchym hinein keine Veränderung wahrnehmbar. — Die Leber sehr gross und schlaff, mit dem Zwerchfell vielfach fest verwachsen. Die Acini klein und undeutlich, in der Peripherie eine breite gelbliche Zone. — Im Magen dünner grauweisser Inhalt. Die Schleimhaut intact, sehr blass. Im Duodenum, sowie im oberen und mittleren Theil des Ileum findet sich eine leichte Schwellung der

Schleimhaut mit reichlicher schleimiger Absonderung. Im unteren Abschnitt erscheint die Darmwand in toto geschwollen, zum Theil hämorrhagisch (siehe oben). Auf der Innenfläche sieht man — circa 3 Fuss oberhalb der Klappe beginnend — eine stetig zunehmende Schwellung und Röthung der Schleimhaut, welche, bis dahin nur ganz schwach gallig gefärbt, plötzlich intensiv bräunlichgelb tingirt wird. Ihre Oberfläche ist bedeckt mit reichlichem dunkelrostbraunem Brei, in dem das Mikroskop eine grosse Menge in Zerfall begriffener und frischerer rother Blutkörperchen nachweist. Im Verlauf zeigen sich in der Schleimhaut, stets den von aussen wahrgenommenen hämorrhagischen Infiltraten entsprechend, linsen- bis kirschkerngrosse schmutzig-gelbgrüne gelockerte Partien mit noch glatter, sodann ähnliche mit fetziger Oberfläche. Andere, bei denen die Mucosa bereits partiell oder völlig losgelöst ist, bilden unregelmässige Geschwüre mit glattem Grunde. Weiter nach abwärts erreichen diese Substanzverluste einen solchen Umfang, dass nur noch dürftige Inseln verfärbter Schleimhaut auf dem wie abgenagten Grunde übrig sind, der nur noch hie und da kleine Erhebungen, die abgestutzten Gefässstümpfe erkennen lässt. Die Musculatur ist im Bereich dieser grossen Defecte besonders dick und prall, saftig. Ungefähr 1 Fuss oberhalb der Klappe werden die Geschwüre kleiner und spärlicher und $\frac{1}{2}$ Fuss oberhalb erhält die Schleimhaut wieder ihr normales Aussehen. Die Betrachtung des entsprechenden Theils des Mesenteriums lässt durch die Serosa hindurch neben einer dunkelbläulichen Färbung der übrigens kaum vergrösserten Mesenterialdrüsen nahe dem Darm ganz leichte grauröthliche Unebenheiten erkennen. Bei der Verfolgung der zu diesem Abschnitt führenden Arterien (welche der Endausbreitung des Stammes der A. mesent. sup. entsprechen) entdeckt man — an der Stelle dieser Prominenzen — eine grössere Zahl theils wandständiger, theils total obturirender Pfröpfe, welche dasselbe Aussehen wie der im Anfangstheil des Gefässes beschriebene Embolus besitzen, aber durch weite durchaus freie Gebiete von ihm getrennt sind. In ähnlicher Weise folgen auch nach der Peripherie hin wieder freie Strecken und zwar fast überall noch vor dem Eintritt der kleinen arteriellen Zweige in die Darmwand selbst. Während die Mehrzahl dieser Emboli einfach länglich ist, sind einzelne gabelförmig und auf den Theilungsstellen reitend. Die oben geschilderten theils hämorrhagischen, theils necrotisirenden Heerde in der Darmwand liegen immer genau in der Verlängerung eines solchergestalt verstopften Gefässes; und auch in diesen Infiltraten selbst weisen hie und da kleine Unebenheiten auf Verstopfungen kleiner Aestchen hin. — Coecum, Colon und Rectum fest contrahirt, wenig zähen grauweissen Schleim enthaltend; die Wandungen durchweg unverändert. — Der Genitalapparat, ebenso das Gehirn u. s. w. ohne wesentliche Veränderung.

Die Deutung der vorliegenden Fälle begegnet keinen wesentlichen Schwierigkeiten. Jeder von ihnen ist ein typisches Bild multipler embolischer Metastasie und wenngleich deren Heerd und Ursprung in jedem einzelnen verschieden ist, so erhellt daraus um so klarer, eine wie grosse Gleichartigkeit der Resultate auf Grund der gleichen Materie und der gleichen Bahnen zu Stande kommen kann. Höchstens der 2. Casus könnte, was die Pathogenese der muthmaasslich früheren Stadien der Krankheit anlangt, zu Bedenken Anlass geben: denn es muss unentschieden bleiben,

ob der möglicherweise durch einen gegen die Gurgel des Potators ausgeübten Gewaltact entstandene parapharyngeale Abscess als der ursprüngliche Heerd der Erkrankung zu betrachten sei, von dem aus sich durch Fortleitung der Eiterung in dem tiefen Halsbindegewebe die eitrige Pericarditis und Pleuritis entwickelt hätten. Desgleichen ob sich die verrucöse Endocarditis am Aortenostium erst nachträglich zu jenen Affectionen hinzugesellte. Dagegen bietet die Klappenerkrankung selbst mit all ihren Folgezuständen ein nicht minder klares und compactes Bild wie bei den übrigen.

Was nun die Embolie der Art. mesenterica superior anlangt, welche eine weitere bemerkenswerthe Uebereinstimmung begründet, so veranschaulichen uns diese 3 Fälle in einer, wie mir scheint, recht glücklichen Weise die verschiedenen Stadien der auf die Einkeilung folgenden Veränderungen der Darmwand, welche bisher, wohl in Folge des oft rasch durch Verblutung eintretenden Todes, noch nicht so deutlich zur Beobachtung gelangt zu sein scheinen. Um dies zu demonstriren, habe ich die 3 Befunde in einer auf dem muthmaasslichen Alter jener Embolie beruhenden Reihenfolge aufgeführt und zwar beginnend mit dem Individuum, das meiner Ansicht nach die Einkeilung am kürzesten überlebt hatte.

Ehe ich jedoch auf die anatomischen Einzelheiten eingehe, sei es mir noch gestattet, kurz auf den Verlauf intra vitam zurückzukommen [1]). Was uns bei allen 3 Fällen zunächst auffällt, ist der schleichende Verlauf der Affection des Darmkanals. Im I. war man allerdings wegen der Delirien und der tiefen Benommenheit des Kranken nicht im Stande, seine Empfindungen zu erfahren, ja nicht einmal eine genaue objective Untersuchung vorzunehmen. Allein es fehlten auch die charakteristischen blutigen Ausleerungen, welche in der Mehrzahl der bislang verzeichneten Fälle constatirt sind [2]), in einigen selbst rapide zum Tod führten [3]). Der Stuhl war vielmehr regelmässig und von normaler Beschaffenheit. Aehnlich verhielt es sich im II., bis wenige Stunden vor dem Tode eine breiige grauschwärzliche Ausleerung erfolgte. (Der gleiche Inhalt wurde in der Leiche noch bis in die Flexur hinauf vorgefunden.) Im III. war zwar Durchfall vorhanden, aber ohne dass ihm wie in dem Falle von Hegar [4]) blutige Stühle folgten. — Was die weiteren abdominalen Symptome betrifft, so deuteten zwar im II., wo man bei dem meist besinnungslosen Zustande des Kranken freilich nur schwer und vielleicht unvollkommen Aufschluss erhalten konnte, während der letzten 2 Tage eine allgemeine Empfindlichkeit und leichte Tympanie des Bauches, sowie eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit in der Regio colica dextra auf eine Darmerkrankung hin. (In der That wurde mit Rücksicht darauf, im Verein mit der Intensität des Fiebers und dem tief benommenen Zustand des Kranken die Möglichkeit eines Typhus in Erwägung gezogen.) Aber selbst nachträglich dürfte es weder aus der Beobachtung des Kranken selbst, noch aus der Prüfung der

[1]) Für die gütige Mittheilung der bezüglichen Daten bin ich den Herren Dr. Jastrowitz und Stabsarzt Schultze zu besonderem Danke verpflichtet.
[2]) Vgl. Moos, dies. Arch. Bd. XLI. S. 62 flgd.
[3]) Vgl. Gerhardt, Würzb. med. Zeitschr. Bd. IV. S. 141; Kussmaul, ebenda Bd. V. S. 210; Cohn, Klinik der embol. Gefässkrankh. S. 546 flgd.
[4]) Dieses Arch. Bd. XLVIII. S. 334.

Fiebercurve möglich sein, einen bestimmten Zeitpunkt für den Eintritt der Embolie zu erschliessen. In ähnlicher Weise war auch im III. Uebelkeit und grosse Empfindlichkeit des Abdomens vorhanden; indess wurden diese Symptome — wie wir gesehen haben, mit Recht — auf eine hinzugetretene Peritonitis bezogen. Nur der von Virchow mitgetheilte Fall [1]) übertrifft die unseren an Latenz der Erscheinungen: es hatte in demselben kein Symptom auf eine Darmerkrankung hingewiesen und doch ergab die Section eine intensive hämorrhagische Enteritis mit partieller Peritonitis und blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Was nun den anatomischen Befund betrifft, welcher sich im Grossen ganz an die von Virchow (l. c. S. 546) und Kussmaul (l. c.) beschriebenen anschliesst, so ist derselbe etwas abweichend durch das Fehlen grösserer Hämorrhagien in der Umgebung der Infarctbildungen am Darm und im Mesenterium. Während in der Mehrzahl der sonstigen Fälle blutiger Inhalt in der Bauchhöhle und umfängliche Hämorrhagien zwischen und in den Häuten des Darms, sowie zwischen den Platten des Mesenteriums beobachtet wurden (Virchow l. c., Kussmaul l. c.), mitunter so massig, dass sie intra vitam der Palpation zugänglich waren (Cohn l. c. p. 549), fanden sich hier, in Uebereinstimmung mit der spärlichen Extravasation nach der Innenfläche des Darms nur kleine subseröse und submucöse Blutaustritte. Es liegt wohl nahe, den Grund dieser Eigenthümlichkeit in dem Umstande zu suchen, dass es sich in unseren Fällen nicht wie in der Mehrzahl der übrigen um eine vollständige Verschliessung des Gefässrohrs handelte, sondern dass der Stamm nur zum kleineren Theil undurchgängig und nur eine gewisse Zahl kleinerer Aeste vollständig obturirt war (II u. III; ja in I war überhaupt nur eine Embolie der feinsten Zweigchen zu constatiren). Unter so günstigen Verhältnissen, die dem hier von Natur so wohlorganisirten Collateralkreislauf eine volle Entfaltung seiner compensatorischen Kräfte ermöglichen, müssen die consecutiven venösen Extravasationen begreiflicherweise auf ein relativ sehr bescheidenes Maass beschränkt bleiben.

Eine weitere bemerkenswerthe Folge der Thatsache, dass viele Gefässe erst innerhalb der Darmwand selbst obturirt wurden, ist das Auftreten scharf abgegrenzter Necrosen der Darmschleimhaut auf der Höhe der infarcirten Stellen. — Nirgends vielleicht an der Leiche vermag man eine so klare Anschauung von der Embolie und ihren Folgen zu erhalten wie am Darm, dessen verhältnissmässig einfache Structur und dünne flächenhafte Ausbreitung eine klare Uebersicht und ein weites Verfolgen der Gefässe, schon mit blossem Auge und selbst ohne Präparation, ermöglicht. Der II. Fall bietet die sämmtlichen wesentlichen Stufen in einem so vollständigen Nebeneinander, dass wir uns füglich auf seine Illustration und genauere Betrachtung beschränken können. Der I., welcher nur erst die ersten Stadien, die Einkeilung und den hämorrhagischen Infarct zeigt, der III., in welchem es schon zu ausgedehnter Necrose und Ablösung der Schleimhaut gekommen ist, werden sich im Anschluss an jenes Bild leicht in den Rahmen einfügen.

Zunächst stossen wir (vergl. die Abbildung bei a) auf ein einfach verstopftes

[1]) Gesammelte Abhandlg. S. 540 flgd.

Gefäss in der submucösen Schicht mit geringer Schwellung und leichter hämorrhagischer Röthung des umgebenden Gewebes: offenbar das Stadium der leichtesten Veränderung. Sodann auf einen grösseren Pfropf mit Auftreibung des Gefässes und weissgelblicher (kleinzelliger) Infarcirung der Wand und der Nachbarschaft (b). Endlich — und zwar trifft dies immer mit der Verstopfung weiterer Gefässe zusammen — auf ausgedehnte hämorrhagisch-zellige Infiltration mit centraler Necrose (c). Dieser partielle Tod des Gewebes ist — sehr charakteristisch — stets die Folge der Embolie eines grösseren, meist eines kurz vor oder an der Theilungsstelle erreichten Gefässes. Natürlich: denn je grösser das verschlossene Gefäss, desto geringere Möglichkeit ist für die der directen Blutzufuhr beraubte Partie, aus benachbarten Bahnen Ernährungsmaterial zu erhalten. Noch schwächer wird diese Aussicht begreiflicherweise in dem Fall eines reitenden Embolus: denn der in dem Winkel zwischen den beiden verschlossenen Aesten gelegene Gewebsabschnitt ist wie durch einen Wall gegen die collateralen Strömungen abgesperrt, die sich zu seiner Erhaltung sonst öffnen könnten. Dieser Thatsache entspricht denn auch vollständig die ausgesprochene Keilform des necrotischen Bezirks, welche eben grade die Grenzen dieses dem lebendigen Säfteaustausch entrückten Winkels wiedergibt. Im III. Fall ist es in Folge der Verschliessung verhältnissmässig grosser Aeste, möglicherweise auch in Folge längeren Bestehens der Embolie zu einer Confluenz der necrotisirenden Partien und damit zur Bildung ausgedehnter Defecte der Schleimhaut gekommen.

So finden wir an diesen grössten und vollkommensten embolischen Infarcten auch für den Darm auf's Klarste alle Eigenthümlichkeiten wieder, welche wir an den analogen Heerden in den übrigen Organen, insbesondere den grossen Drüsen kennen: die äussere lebhaft rothe Zone der „reactiven" oder „demarkirenden" Entzündung, die mittlere Zone der zellig-hämorrhagischen Infiltration und die centrale des körnigen Zerfalles, der Schmelzung.

2.

Ein Fall von angeborner primärer Atrophie der rechten Lunge.

Von Dr. Ponfick in Berlin.

Zu den selteneren Fehlbildungen der den Thorax einnehmenden Organe gehört unstreitig der Mangel oder die rudimentäre Bildung einer Lunge ohne allgemeine Missgestaltung des Körpers oder mindestens ohne eine fehlerhafte Bildung des Herzens. Möge ein derartiger Fall darum hier kurze Erwähnung finden, trotzdem dass leider der Sectionsbefund, welcher unter erschwerenden Umständen gewonnen wurde, einige nicht ganz unwesentliche Lücken zeigt.

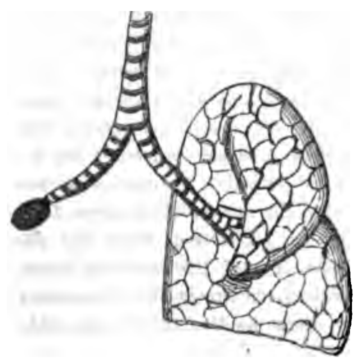
Ein schon bei der Geburt sehr cyanotisches, ganz wohlgebildetes Mädchen, an dem namentlich keine Differenz zwischen den beiden Thoraxhälften wahrzunehmen war, starb am 5. Tage post partum unter starker Dyspnoe und zunehmender Cya-

nose. Die physikalische Untersuchung hatte ein negatives Resultat geliefert. Die Section ergab Folgendes:

Wohlgebildetes, ziemlich gut genährtes Kind. Die Haut des ganzen Körpers dunkel blauroth. Der Thorax wohlgeformt und von ganz normaler Zusammensetzung. Das Herz liegt fast völlig unbedeckt, ist unverhältnissmässig gross und überschreitet besonders nach rechts hin seine Grenzen bedeutend, indem der äussere Rand der rechten Kammer in ihrem oberen Theil der rechten Mammillarlinie entspricht. Im Herzbeutel eine mässige Menge klarer Flüssigkeit. An dem Herzen gibt sich ein auffallendes Missverhältniss zwischen der rechten und linken Hälfte kund: Die Hauptmasse des Organs wird von der rechten gebildet, an welche sich die kaum halb so breite linke wie ein dürftiges Appendix anschliesst. Besonders der rechte Ventrikel ist sehr stark vergrössert; er besitzt die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis der äussere (rechte) Rand des Herzens darstellt und bildet allein die Herzspitze. Die Weite der Herzostien entspricht den Proportionen der betreffenden Cavitäten. — Die Höhle des rechten Vorhofs und Ventrikels ist in hohem Maasse erweitert, die Wandungen beider stark verdickt, derb; die Trabekeln hypertrophisch. Die Musculatur der rechten Kammer hat fast durchweg dieselbe Dicke wie die der linken. In den rechten Vorhof münden die Hohlvenen in der gewöhnlichen Weise. In der Scheidewand zwischen den beiden Atrien bemerkt man eine rundliche 4—5 Linien im Durchmesser haltende Oeffnung, welche von scharfen, mit zartem Endocard bedeckten Rändern begrenzt wird. Etwas unter derselben findet sich im Septum ventric. zwischen dem vorderen und inneren Zipfel der Tricuspidalklappe ein kleineres rundlich-ovales, 3—4 Linien im Durchmesser haltendes Loch gleichfalls mit glatter, scharf abgeschnittener Umsäumung. Dasselbe wird von rechtsher durch das sich vorhangartig vorlegende innere Segel der Tricuspidalis grösstentheils verdeckt, während es nach links ganz offen liegt. Der Klappenapparat selbst an beiden Ostien vollständig unverändert. Die Art. pulmonalis, welche an ihrer Ursprungsstelle normale Weite besitzt, wird unmittelbar nach dem Abgang des noch weit offenen Ductus Botalli plötzlich erheblich enger und zwar, wie es scheint, vorzugsweise auf Kosten ihres nach rechts gewandten Umfangs. Leider war das Gefäss bei der Herausnahme des Herzens gerade an der muthmaasslichen Theilungsstelle abgeschnitten und damit ein späterer Einblick in das Verhältniss zwischen den beiden Aesten und dem Stamm unmöglich gemacht worden. Ebenso ist jetzt nur noch der Stamm der Vena pulmonalis erkennbar, welcher sich an der gewöhnlichen Stelle in den linken Vorhof einsenkt. Die Höhle des linken Vorhofs und Ventrikels ungewöhnlich eng, die Wandungen ziemlich dünn, die Klappen normal. Die Aorta ziemlich weit, der aufsteigende Theil zeigt in seinem rechten Umfange eine halbkuglige aneurysmaähnliche Vorwölbung, aber ohne Veränderung der Wandung. Im weiteren Verlauf keine Abweichung.

In der linken Pleurahöhle wenig röthlichgelbe Flüssigkeit. Die linke Lunge gross und ziemlich schwer. Die Pleura pulmonalis glatt, gespannt, im Bereich des unteren Lappens bläulich durchscheinend. Das Lungengewebe zeigt fast überall verminderten Luftgehalt bei einer im oberen Lappen schlaffen, im unteren derberen Hepatisation. Die Gefässe am Hilus und im Organ ohne Ver-

änderung. Beim Versuch, die rechte Lunge zu entfernen, stösst man auf ein röthlichgelbes gallertiges Gewebe, das die ganze rechte Thoraxhälfte auszufüllen scheint. Diese ganze lockere, saftige Masse, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein sehr zellenreiches Schleimgewebe mit reichlich eingesprengten Fetttränbchen ausweist, wird in toto herausgenommen und dann Schicht für Schicht entfernt. Ungefähr in ihrem Centrum trifft man auf einen abgeplattet eiförmigen ziemlich derben Körper von in maximo 5 Lin. Länge, 3½ Lin. Breite und 2½ Lin. Dicke, welcher einem verhältnissmässig sehr weiten cylindrischen Stiel aufsitzt, dem rechten Bronchus. Dieser hat fast genau dieselbe Länge wie der linke, mit dem er an der üblichen Stelle zusammenstösst, um in die ganz normal beschaffene Trachea überzugehen. An der Theilungsstelle hat der linke Bronchus einen Umfang von 7 Lin., der rechte von 5 Lin., ersterer unmittelbar vor seinem Eintritt in die Lunge 5 Lin., der rechte 2½ Lin. Besondere Beachtung verdient der Umstand, dass der rechte bis kurz vor sein Ende hin die gleiche Weite beibehält, um erst ganz zuletzt mit einer halsartigen Einschnürung in die rudimentäre Lunge einzutreten. Seine Wandung zeigt ganz dasselbe Aussehen und die gleiche Structur wie die des linken Bronchus. Auf dem grauröthlichen derbfleischigen Durchschnitt des kleinen von einer dichten weisslichen Kapsel umschlossenen Organs vermag man den Hauptbronchialstamm noch eine kurze Strecke weit zu verfolgen, auf der er eine grössere Zahl kleiner Seitenäste von entsprechenden Dimensionen entsendet. Dieselben verlieren sich sehr bald in dem dichten völlig luftleeren Gewebe, welches bei mikroskopischer Betrachtung noch deutlich die alveoläre Structur, wenngleich mit starker Verbreiterung und Sclerosirung der Scheidewände erkennen lässt. Die Alveolarlumina sind im Verhältniss sehr klein, nicht selten dicht mit kleinen Rundzellen angefüllt. Die Pleura und die ihr benachbarten Schichten des ursprünglichen Lungengewebes bestehen aus einem sehr derben, von dicht verfilzten Balken gebildeten Fasergewebe. Die Gefässe sind weit, ihre Wandungen stark verdickt, sclerotisch. Dagegen lässt sich aussen am Organ, in der Umgebung des Eintritts des Bronchus nichts mehr von Gefässen auffinden. — Die übrigen Organe des Körpers, insbesondere Kehlkopf und Trachea, ohne Veränderung. Der Situs der Baucheingeweide völlig regelmässig.



Die vorliegende Abnormität dürfte wohl am zutreffendsten so gedeutet werden, dass eine primäre Atrophie des rechten Lungenflügels, sei es durch mangelhafte Anlage, sei es durch eine ganz frühzeitige generalisirte Erkrankung des Organs jene übrigen Veränderungen herbeigeführt habe. Denn unter den Fällen von secundärer angeborner Atrophie einer Lunge, wie sie in Folge des Eintritts von Baucheingeweiden in die Brusthöhle durch einen Zwerchfellbruch, in Folge des Druckes abdominaler Geschwülste und Transsudate, ferner von pleuralen Blutergüssen oder Exsudaten, endlich in Folge einer excessiven Vergrösserung des

Herzens beobachtet sind [1]), könnten hier höchstens diejenigen in Frage kommen, wo das letztere Moment bestimmend gewirkt hat. Erinnert man sich aber in unserem Fall der wenn auch beträchtlichen, so doch für eine solche Annahme keineswegs ausreichenden Vergrösserung des Herzens, vor Allem aber daran, dass es von dem Lungenrudiment durch eine breite Schicht luxuriirenden Fettgewebes getrennt ist, so wird es klar, dass auch dieser Entstehungsmodus hier von der Hand zu weisen ist. Wenden wir uns darum an die Literatur mit Ausserachtlassung jener secundären Störungen und zwar gleich in Bezug auf das Fehlen eines Lungenflügels; denn von den Fällen doppelseitigen Mangels, welche nur bei lebensunfähigen Missgeburten beobachtet sind, dürfen wir wohl vollständig absehen. Die wenigen verzeichneten Fälle einseitigen Defectes der Lunge also betreffen fast sämmtlich erwachsene, aber noch jugendliche Personen (4 Männer, 1 Frau), welche während ihrer ganzen Lebensdauer an Athembeschwerden gelitten hatten und einer Steigerung dieser Leiden erlegen waren. Bei zweien derselben handelte es sich um die linke Lunge [Bell [2]), Anton de Pozzi [3]), Voigtel [4])], in dreien um die rechte [Riviere [5]), Häberlen [6])] bei totaler Integrität der anderen und ohne erhebliche Abnormität des Herzens. Daran schliesst sich die Beobachtung von Sömmering [7]) an einem Kinde, wo gleichfalls die rechte Lunge fehlte ohne jede sonstige Anomalie. In all diesen mangelte der betreffende Bronchial- und Lungenarterienstamm vollständig, ein Umstand, der wohl den Schluss auf eine ursprüngliche mangelhafte Anlage gestattet.

In den seltenen Fällen von angeborner primärer Verkümmerung einer Lunge handelte es sich, soweit ich finde, durchgängig um eine „dem Amphibientypus sich nähernde Missgestaltung" der Lungen, indem dieselben „kaum merkliche, auf dem Bronchialstamm aufsitzende rundliche Körperchen darstellen" [8]). — Nach der oben von mir gegebenen Beschreibung des vorliegenden Objects ist es einleuchtend, dass es sich hier um eine derartige Abweichung nicht handelt. Denn wenngleich das kleine, elliptisch geformte Organ von aussen eine gewisse Aehnlichkeit mit einer dem Bronchus gleichwie die Beere dem Stiel aufsitzenden Amphibienlunge erwecken kann, so erweist sich diese Analogie doch schon bei Betrachtung des Durchschnitts als unzutreffend und vollends bei der mikroskopischen Untersuchung. Denn wir finden nichts von jenem charakteristischen weiten Luftsack, in welchen die einzelnen Alveolen weit offen hineinragen, wohl aber alle wesentlichen Eigenthümlichkeiten des menschlichen Typus: Die vielfachen baumförmig sich verästelnden Ausbreitungen der Bronchien, die grosse Abgeschlossenheit und Selbständigkeit der bläschenförmigen Enden dieser Kanäle, endlich ein reich-

1) Meckel, Handb. der pathol. Anat. Bd. I. S. 278. Voigtel, Handb. d. path. Anat. Bd. II. S. 240 flgd. Baillie, Anatomie d. krankh. Baues. S. 45.
2) Anatomy of the human body. Vol. II. p. 217.
3) Misc. nat. cur. Dec. I. An. 4.
4) a. a. O. S. 238.
5) Sepulcr. anatom. Lib. III. Obs. 27.
6) Abhandlungen der Joseph. Akad. zu Wien. Bd. I. S. 271.
7) Zusätze zu Baillie's Anatomie des krankh. Baues. S. 44.
8) Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. Bd. III. S. 43, vgl. auch Meckel a. a. O. S. 480.

liches die Alveolen allseitig umgebendes Zwischengewebe. Diese Eigenschaften scheinen mir entscheidend für die Annahme einer Entwickelungsstörung der bereits wohlangelegten Lunge, bedingt durch eine generalisirte Erkrankung des Organs in einer frühen Zeit des fötalen Lebens.

Betrachten wir nun die secundären Veränderungen, welche aus dieser primären Atrophie zur Ausgleichung der entstandenen Missverhältnisse hervorgegangen sind. Der in Folge dieses Wachsthumsstillstandes einerseits und des gleichmässig fortschreitenden Wachsthums der Thoraxwandungen andererseits entstehende Raum wird durch eine stetig zunehmende Umhüllungsschicht schleimigen Fettgewebes ausgefüllt und dadurch die Wohlgestaltung der rechten Brusthälfte erhalten. Zur Ausgleichung der Circulationsstörung, welche durch den fast totalen Ausfall der rechtsseitigen pulmonalen Gefässbahnen entstehen musste, hat die Natur viele, man kann wohl sagen alle überhaupt möglichen Wege benutzt: Das Offenbleiben des Foramen ovale, die Communication zwischen rechter und linker Kammer, die Weite des Ductus Botalli stellen Hemmungen in dem normalen Entwickelungsgang dieser Theile dar, während die Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels ein actives Compensationsmoment bildet. Im Hinblick auf diese so vielseitige und kraftvolle Reaction, sowie auf die mitgetheilten Erfahrungen anderer Autoren bei einseitigem Defect kann es nicht zweifelhaft sein, dass ohne das Hinzutreten einer Pneumonie auf der gesunden Seite das Leben des Kindes noch geraume Zeit hätte fortbestehen können.

3.

Zur Entwickelung der Epithelzellen.

Von Dr. A. Burow sen.,
Geh. Sanitätsrath in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. XV. Fig. 3.)

Vor einigen Jahren hatte ich die vielfach ventilirte Frage wieder in Angriff genommen, ob sich nicht irgend welche Unterschiede zwischen contagiösem und nicht contagiösem Eiter auffinden liessen. Ich habe zu diesem Zwecke vielfach von den verschiedensten Entwickelungsstellen entnommene Eiterkörperchen auch mikroskopisch untersucht. Besonders geeignet zur Beobachtung schien mir der Trippereiter, auf der einen Seite deshalb, weil beim Uebergange der Krankheit zur Heilung wahrscheinlich ein Stadium eintreten musste, in dem die Contagiosität aufhörte. In diesem Stadium konnte denn auch möglicherweise eine nachweisbare veränderte Beschaffenheit des Eiters eintreten. Auf der anderen Seite musste aber auf die stetige sofortige Entleerung des Secrets von seiner Entwickelungsstätte immer jüngst erst ausgeschiedene Eiterkörperchen und nicht, wie bei anderen Geschwüren und Eiterflächen, unter diesen auch solche liefern, die durch mehr oder weniger langes Verweilen in der secernirten Flüssigkeit bereits Umwandlungen erlitten hatten, die mit einem organischen Prozesse in keinem directen Zusammenhange mehr stehen.

So wenig erfolgreich meine Bemühungen waren, so führten sie mich doch zu einem Resultate, gegen dessen Richtigkeit ich lange mir jeden möglichen Zweifel entgegenstellte und mit dem ich erst jetzt nach Jahren hervorzutreten wage, nachdem ich durch Hunderte von Beobachtungen mich von seiner Wahrheit überzeugt habe.

Entnimmt man aus der Harnröhre eines Individuums, bei dem der Tripper soweit geheilt ist, dass nur noch zuweilen kleine Quantitäten Eiter sich entleeren, auf einem Objectträger ein für die mikroskopische Untersuchung geeignetes Quantum des Excrets, am einfachsten in der Art, dass man die Fläche des Glases mit der durch seitlichen Druck ein wenig geöffneten Harnröhrenmündung in directe Berührung bringt, und unterwirft dieses Präparat der mikroskopischen Untersuchung, so findet man Körper von verschiedener Gestalt und Beschaffenheit in demselben. Der Mehrzahl nach sind es Eiterkörperchen, ausserdem reife Pflasterepithelzellen, charakterisirt durch ihre winkligen Ränder, zum Theil noch an einander haftend, zum Theil aus ihrem Zusammenhange gelöst. Neben diesen Formen sieht man eine grosse Zahl von Zellen von verschiedener Form und Grösse, alle aber von geringerem Umfange, als die abgestossenen fertigen Epithelzellen, theils kreisrund, theils birnförmig, theils oval.

Bei Betrachtungen dieser drei verschiedenen Gebilde fällt es auf den ersten Blick auf, dass in Bezug auf Grösse, Form, Lichtbrechung zwischen den Eiterkörperchen und den Zellenkernen der beiden verschiedenen Zellenformen sich durchaus kein Unterschied wahrnehmen lasse, und ist das Präparat glücklich getroffen, so drängt sich der Gedanke auf, dass der Zellenkern und die Eiterkörper identische Gebilde, die Eiterkörper also abortiv zu Grunde gehende Zellenkerne seien, aus denen sich beim weiteren Fortleben durch Abheben der Hülle die Zelle selbst entwickelt, als deren Kern das ehemalige Eiterkörperchen fortbesteht.

Diese Ansicht hat sich bei mir als unumstösslich festgestellt, nachdem ich alle Entwickelungsstadien und Uebergangsstufen vielfach zu beobachten Gelegenheit gehabt habe.

Die seltenste Form, auf deren Nachweis es aber am entschiedensten ankommt, ist die, in der sich von der Peripherie des Eiterkörperchens uhrglasförmig die Zellenmembran abzuheben beginnt (s. Taf. XV. Fig. 3 a).

Sehr oft sieht man die Zellenwand genau parallel dem Umfange des Eiterkörperchens in so schmalem Zwischenraum abgelöst, den Umfang des letzteren umgeben, dass es mir sehr wahrscheinlich ist, es könne die Ablösung gleichzeitig an allen Punkten der Peripherie stattfinden (Fig. 3 b).

Das Eiterkörperchen, der neue Zellenkern, bleibt bei der Fortbildung der Zelle wohl in den weniger häufigsten Fällen in der Mitte, d. h. also die Entwickelung des Zellenumfanges geht nicht in allen Richtungen in gleichmässiger Energie und Schnelligkeit vor sich (siehe die verschiedenen Formen bei c), aber nur ausnahmsweise kommt es vor, dass der Zellenkern am Rande der Zellenwand angeheftet verharrt (d).

Zuweilen sieht man bei Zellen, die in ihrer Entwickelung so weit vorgeschritten sind, dass ihre Grösse dem Umfange der fertigen (an ihrem Umfange sich bereits berührenden) Epithelzellen nahe gleichkommt, die im Uebrigen runde Form

an einer Stelle der Peripherie gradlinig begrenzt. Offenbar hat eine solche Zelle an dieser Stelle ihres Umfangs bereits die Wand einer Nachbarzelle berührt und durch das Anlegen hier ihre Gestalt verändert (f).

Ich glaube, dass diese Formunterschiede zunächst beweisen, dass die in Rede stehenden Zellen unreife (nicht vollkommen entwickelt) abgestossene Pflastersteinepithelzellen sind und dass sie sich aus den Eiterkörperchen entwickeln, welche letzte in den Epithelzellen als Zellenkern fortvegetiren, selbst also nicht als Zellen, sondern als Zellenkerne anzusprechen sind, während die sogenannten Kerne der Eiterkörperchen nicht Kerne, sondern Kernkörperchen wären.

Um einer Widerlegung dieser Ansicht, die versucht werden könnte, von vornherein entgegenzutreten, erlaube ich mir nachstehende Bemerkung:

Es scheint die Annahme sehr natürlich, dass wenn die Epithelzellenkerne und die Eiterzellen identische Gebilde wären, sie auch dasselbe Verhalten gegen chemische Reagentien zeigen müssten.

Nun aber wird man finden, dass das Verhalten der Eiterkörper und der Zellenkerne in Bezug auf die Essigsäurereaction nicht ganz identisch sei. Das Aufhellen der Membran und Sichtbarwernden der sogenannten Eiterzellenkerne bei der Einwirkung der Essigsäure scheint bei den Zellenkernen nicht einzutreten. Diese Beobachtung, die ich gleich anfangs machte, erweckte in mir entschiedenes Misstrauen gegen die oben gegebene Deutung dessen, was ich sah; indessen lässt sich die Sache in befriedigender Weise erklären.

Dass die Eiterkörperchen, die sofort nach ihrer Secretion abortiv fortgestossen werden, einen geringeren Grad der Entwickelung haben als diejenigen, welche bei ihrem Austritt aus dem organischen Verbande bereits in der Art sich fortgebildet, dass eine Differenzirung ihrer äusseren Hülle durch Erhebung der Zellenwand eingetreten ist, liegt auf der Hand und daraus lässt sich natürlich der Schluss ziehen, dass diese weitere Entwickelung die Einwirkung der Essigsäure auf Hülle und Inhalt des Eiterkörperchens aufgehoben oder wenigstens doch wesentlich erschwert haben kann. Es ist mir das um so wahrscheinlicher, als ich mich in der Neuzeit in einzelnen Fällen überzeugt zu haben glaube, dass die Essigsäurereaction, freilich erst nach längerer Zeit auch da eintreten kann, wo das Eiterkörperchen bereits als Kern in der Zelle eingebettet liegt.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass die in Rede stehenden Beobachtungen am leichtesten, wie ich oben bemerkt, an Individuen zu machen sind, die kurz zuvor am Tripper gelitten, dass aber bei der Controle derselben jede gesunde Harnröhre, welche nicht gerade ungewöhnlich trocken ist, benutzt werden kann, natürlich erst wenn längere Zeit seit der Urinentleerung verflossen ist.

Während bei der ersten Art der Untersuchung die Eiterkörperchen ihrer Zahl nach bedeutend prävaliren, die ausgebildeten Epithelzellen nur sehr vereinzelt vorkommen, ist bei Untersuchung des Excrets der gesunden Harnröhre das Zahlenverhältniss das umgekehrte.

In beiden Fällen, ja selbst bei denselben Individuen zu verschiedenen Zeiten, variirt die Zahl der unreifen Zellen sehr beträchtlich.

4.

Verkalkte Gehirnzellen.

Von Dr. Wiedemeister,
zweitem Arzt der provinzialständischen Irrenanstalt zu Osnabrück.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

In Folge Ihrer im letzten Hefte Ihres Archivs (Bd. L. S. 304) enthaltenen Bemerkungen über Verkalkung abgestorbener Gehirnzellen darf ich mir erlauben Ihnen die Mittheilung zu machen, dass ich ein Präparat verkalkter Gehirnganglienzellen besitze.

Dasselbe stammt von einer im Jahre 1861 verstorbenen Jüdin:

Louise Meyer, 53 Jahre alt, einem liederlichen Lebenswandel und bis in die jüngste Zeit vor ihrer Erkrankung geschlechtlichen Genüssen ergeben, um Weihnacht 1860 geistig erkrankt, ward am 27. April 1861 in die Heil-Anstalt zu Hildesheim aufgenommen, wo sie am 25. Juli desselben Jahres in einem frühen Stadium der progressiven Paralyse verstarb. Am 15. Juni bekam sie einen apoplectischen Anfall mit Lähmung der rechten Körper- und linken Gesichtshälfte, welche schon am nächsten Tage fast vollständig wieder geschwunden war, und auf eine Verstopfung der linken Art. fossae Sylvii bezogen wurde. Vier Wochen später entstand ein Carbunkel und am 25. Juli starb sie. Bei der Section fand sich in dem erwähnten Gefässe ein derber faserstoffiger Embolus, der sich in den vorderen Ast der Arterie von der Theilungsstelle aus erstreckte, der Arterienwand anhing, aber das Lumen nicht vollständig verschloss. Im Verbreitungsbezirk dieses Astes nahe der Spitze der Hemisphäre an der unteren Fläche zeigte sich ein nekrotischer Erweichungsheerd von der Grösse einer Krachmandel, gefüllt mit einer gallertartigen Masse in einem siebförmig durchlöcherten Gewebe. Hierin wurden bei der mikroskopischen Untersuchung die verkalkten Ganglienzellen, eine grosse Menge von Corpp. amylacea und colloidea, von denen erstere deutliche Jodreaction zeigten, Fettkörnchenzellen, zertrümmerte Nervenröhren, sowie ein kleines knochenartiges Plättchen gefunden. Die Valvula mitralis cordis etwas geschrumpft, ihre freien Ränder mit einzelnen Vegetationen von Mohnsamengrösse bis darüber besetzt.

Die Ganglienzellen unterscheiden sich von den von Förster abgebildeten Ganglienzellen des Rückenmarks, abgesehen von ihrer schlankeren und durch geradere Linien schärfer begrenzten dreiseitigen Gestalt, dadurch, dass auch der verkalkte Kern deutlich sichtbar ist. Die Fortsätze sind natürlich abgerissen.

Druckfehler.

Seite 359 Zeile 11 v. u. lies: 0,03—0,21 statt: 0,03—0,125
- 360 - 10 v. o. lies: des Ansteigens von der ursprünglichen Temperatur an 16—34 Minuten statt: des Ansteigens 6—26 Minuten

Inhalts-Verzeichniss

zu Bd. XLI — L des Archivs.

(Das Inhalts-Verzeichniss zu Bd. I—XL befindet sich Bd. XLI. S. 545—591.)

I. Namen der Verfasser von Original-Aufsätzen.

II. Namen der Verfasser von Werken oder Aufsätzen, welche übersetzt, besprochen oder auszugsweise mitgetheilt sind.

III. Sach-Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

T.

U.

V.

W.

Z.


6 4

Date Due

